Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России)

Кафедра психиатрии, психотерапии и наркологии

НЕЙРОПСИХОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Для ординаторов специальности 31.08.20 – Психиатрия

Екатеринбург
2020

УДК 159.9
ББК 88.7

Рекомендовано к публикации в электронном виде центральной методической комиссией (ЦМК) УГМУ Минздрава России 21.10.2020 г.

Рецензенты:

Исаева Е.Р., д.пс.н., профессор, зав. кафедрой общей и клинической психологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова.

Рощина И.Ф. к.м.н., ведущий научный сотрудник ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (НЦПЗ), профессор кафедры нейро- и патопсихологии развития факультета клинической психологии МГППУ (Москва)

Баранская Л.Т., Павлова Е.В. Нейропсихология. Учебное пособие. – Екатеринбург: УГМУ. 2020. – 115 с.

В предлагаемом учебном пособии «Нейропсихология» представлен курс лекций по дисциплине «Нейропсихология», задания для самостоятельной работы, практикум, список литературы и приложение.

Учебное пособие является основой для дальнейшего углубленного изучения вопросов нейропсихологии в курсах: «Нейропсихологическая диагностика в системе медико-социальной экспертизы», «Нейропсихологическая реабилитация в неврологии», «Нейропсихологическая диагностика и профилактика зависимых от ПАВ». Учебное пособие «Нейропсихология» предназначено для ординаторов 1-2 года обучающихся по специальности ординатуры «Психиатрия».

СОДЕРЖАНИЕ

Введение………………………………………………………………………………… 4

ЧАСТЬ I. ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

Тема 1. Предмет и задачи нейропсихологии. Теоретическое и практическое значение нейропсихологии……………………………………………………………………… 5

Тема 2. Проблема локализации высших психических функций……………………………12

Тема 3. Основные принципы структурно-функционального строения мозга……… ….16

Тема 4. Межполушарная асимметрия мозга и межполушарное взаимодействие…………21

Тема 5. Синдромный анализ нарушений высших психических функций…………………26

Тема 6. Нарушения восприятия. Агнозии………………………………………………………31

Тема 7. Нарушения произвольных движений и действий. Апраксии……………………...39

Тема 8. Нарушения памяти и внимания…………………………………………………….....50

Тема 9. Нарушения мышления……………………………………………………… ….. 57

Тема 10. Нарушения сознания и эмоционально-личностной сферы………………… …. 61

Тема 11. Особенности синдромного анализа. Проблема факторов в нейропсихологии… 66

Тема 12. Нейропсихологические синдромы поражения корковых отделов больших полушарий…………………………………………………………………………… ….. 69

Тема 13. Нейропсихологические синдромы поражения глубоких подкорковых структур мозга………………………………………………………………………………………77

ЧАСТЬ II. ПРАКТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

Тема 1. Методическое обеспечение и основные этапы нейропсихологического обследования больного………………………………………………………………… …. 82

Тема 2. Комплексное нейропсихологическое обследование больного…………… …. . 82

Тема 3. Оформление нейропсихологического заключения………………………… …..84

ЗАКЛЮЧЕНИЕ……………………………………………………………………………… 87

ПРИЛОЖЕНИЕ……………………………………………………………………………… 88

Введение

Цель курса:

Овладение методом синдромного нейропсихологического анализа высших психических функций (ВПФ) при решении задач топической и функциональной диагностики состояния отдельных церебральных структур и мозга в целом.

Задачи курса:

Изучение дисциплины направлено на освоение процедур

- анализа данных о нарушениях высших психических функций, эмоционально-личностной сферы и сознания при локальных поражениях мозга;

- анализа нейропсихологических синдромов поражения корковых и подкорковых структур мозга на основе методов нейропсихологической диагностики и восстановления высших психических функций;

- закономерностей формирования и протекания психических расстройств и состояний дезадаптации, а также о способах их преодоления под влиянием психологического и медицинского воздействия;

- применения знаний из области медицины об этиологии, патогенезе, синдромально-нозологической принадлежности, основных технологиях диагностики и лечения соматических, неврологических и психических заболеваний;

- анализа базовых механизмов формирования расстройств психики человека с учетом системного взаимодействия биопсихосоциальных составляющих функционирования.

Требования к результатам освоения дисциплины необходимо

Знать:

- психологические феномены, категории, методы изучения и описания закономерностей функционирования и развития психики в норме и патологии;

- базовые механизмы нарушений высших психических функций, эмоционально-личностной сферы и сознания при локальных поражениях мозга, нейропсихологические синдромы поражения корковых и подкорковых структур мозга;

- особенности метода нейропсихологической диагностики восстановления высших психических функций;

- основные процедуры теоретического и практического анализа проблем, связанных с дезадаптацией человека, с функционированием людей с ограниченными возможностями, с расстройствами психики при поражениях головного мозга.

Уметь:

- ставить профессиональные задачи в области научно-исследовательской и практической деятельности;

- планировать диагностические методы и составлять обоснованный проект нейропсихологического исследования больных детского и взрослого возраста с различной нозологией;

- анализировать данные о нарушениях высших психических функциях, эмоционально-личностной сферы и сознания при локальных поражениях мозга, нейропсихологических синдромах поражения корковых и подкорковых структур мозга на основе методов нейропсихологической диагностики и восстановления высших психических функций;

- формулировать обоснованные психологические рекомендации на основе теоретических и прикладных исследований.

Владеть (методами, приемами):

- основными приемами нейропсихологической диагностики и коррекции психологических свойств и состояний, характеристик психических процессов, различных видов деятельности индивидов и групп;

- методами нейропсихологического обследования ребенка и подростка, строить план психокоррекционной работы с учетом возрастных нормативов и вариантов структуры психических нарушений при аномальном развитии;

- методами нейропсихологического обследования лиц пожилого и старческого возраста (период инволюции), разрабатывать программу социопсихологической реабилитации в соответствии с нейропсихологическими синдромами, характерными для нормального старения и деменций позднего возраста

- методами практического использования современных компьютеров для обработки информации.

Часть I.
ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ
Тема 1. Предмет и задачи нейропсихологии. Теоретическое и практическое значение нейропсихологии

Вопросы:

1. Определение нейропсихологии.
2. Место нейропсихологии в ряду других наук.
3. Предмет и задачи нейропсихологии.
4. Основные направления современной нейропсихологии.

Содержание

Нейропсихология является одной из научных дисциплин, исследующих соотношение мозга и психики. В связи с этим она может быть причислена к ряду нейронаук – дисциплин, ориентированных на изучение мозга (таких как нейробиология, неврология, нейрофизиология и другие) и базирующихся на естественнонаучной парадигме. Основным здесь является исследование фундаментальной проблемы: как работает мозг, если его рассматривать в качестве аппарата, продуцирующего психику. Но в то же время отечественная нейропсихология сформировалась на основе принципиально новой теоретической гипотезы о взаимодействии мозга и психики, сформулированной в рамках культурно-исторического подхода с обращением к методологии гуманитарной парадигмы и привлечением знаний из общей и возрастной психологии, психоанализа, философии, лингвистики.

Профессор кафедры нейро- и патопсихологии факультета психологии МГУ имени М.В. Ломоносова Ю.В. Микадзе, обозначая границы нейропсихологии и ее место в ряду других наук, отмечает следующее. Человек – это организм, в тоже время, человек – это личность. Изучая человека на уровне организма, можно выделить ряд подуровней. Так, на *нейрофизиологическом уровне* анализа исследуется биоэлектрическая активность различных участков мозга. Это уровень отдельных клеток и их функций. На этом уровне мы никогда не объясним причин нашего восприятия, того, "почему человек что-то видит или слышит". Для того, чтобы объяснить процессы восприятия, надо сделать предметом анализа популяции клеток, нейронные ансамбли, и это уже *психофизиологический уровень*.

На следующем, *нейропсихологическом, уровне*, мы изучаем целые мозговые структуры, сопоставляем поражение определенной структуры с характером нарушения, возникающим в этом случае. Если же мы говорим о человеке как личности, а не совокупности неких психических проявлений, мы переходим к рассмотрению надындивидуальных категорий, это *личностный уровень*. С точки зрения изменений личности человека рассматривают патопсихология, психопатология, психиатрия. И, наконец, человек сам по себе, один, не может быть личностью. Личностью он становится только в общении, когда другие люди говорят о нем: он личность (или не личность). Это уже *социальный уровень*, на котором человек рассматривается как звено большой социальной структуры. Патология на этом уровне проявляется в отклоняющемся поведении.

Что касается границ нейропсихологии, то она не может изучать в целом личность человека, ведь личность не сводится к психическим процессам. В нейропсихологии затрагиваются лишь части сферы бытия человека: его высшие психические функции, сознание, эмоции. Этот научный анализ направлен на исследование частей целого, но на основе исследования частей делаются попытки построения модели целого. Такой подход в науке характеризуется как системный. Он позволяет, с одной стороны, понимать, что различные системы знаний о человеке существуют и развиваются в постоянном взаимодействии и взаимопроникновении; с другой стороны, дает возможность конкретизировать научное пространство нейропсихологии.

Предмет нейропсихологии – изучение закономерностей протекания высших психических функций (ВПФ) в связи с работой мозга и исследование нарушений ВПФ при патологии мозга. Другими словами, предметом нейропсихологии является мозговая организация психических функций, изучение роли отдельных структурно-функциональных единиц мозга в осуществлении различных видов психической деятельности.

Описанная проблематика нейропсихологии позволяет сформулировать решаемые ею *задачи,* имеющие теоретическую и практическую направленность.

Теоретические задачи. Исторически в процессе своего формирования нейропсихология была ориентирована на теоретическое исследование трех основных вопросов: а) что такое высшая психическая функция (основной объект

изучения нейропсихологии), какова ее психологическая структура, т.е. какова психическая реальность, которая должна соотноситься с мозгом; б) что такое мозг как субстрат психических процессов, каковы основные принципы его устройства и работы; в) каковы принципы соотношения психических функций и мозга, т.е. принципы их локализации (мозговой организации). На современном этапе круг теоретических вопросов значительно расширился в различных направлениях нейропсихологии, которые будут рассмотрены ниже.

Практические задачи. В сфере клинической практики нейропсихология направлена на осуществление диагностики и восстановления (реабилитации) высших психических функций при локальных повреждениях мозга.

Нейропсихологическая диагностика ориентирована на анализ характера нарушений психических функций при повреждении мозга и на основе этого установление локализации мозгового поражения. Кроме того, имеет значение выявление сохранных и нарушенных звеньев в осуществлении психической деятельности, описание структуры ее изменений, конкретизация механизмов нарушения. Получаемые при этом данные обеспечивают совершенствование дифференциальной диагностики и дают возможности оценки течения болезни и прогноза, что представляется важным для разработки профилактических, коррекционных и реабилитационных мероприятий.

Имеются значительные различия в принципах нейропсихологической диагностики в нашей стране и в западных странах. Западная нейропсихология ориентирована на проведение тестов для постановки того или иного диагноза. Количественные показатели выполнения строгого набора тестовых заданий сравниваются со статистическими нормами, на основании этого сопоставления делается вывод о том, как связано состояние конкретной структуры мозга с нарушением той или иной психической функции. Отечественная нейропсихология исходит из другого принципа - качественного анализа наблюдаемого дефекта, симптома. При помощи созданной А.Р. Лурией батареи нейропсихологических проб сначала выясняется механизм нарушения, потом уже можно давать количественную оценку (подробно разработана Ж.В. Глозман), которая в данном случае характеризует лишь степень выраженности дефекта. Поэтому нейропсихологическое обследование в отечественной клинической практике – это не

строгое следование набору методик, а творческая, индивидуальная работа с каждым пациентом.

Нейропсихологическая реабилитация пациентов с локальными поражениями мозга предполагает возможность частичного или полного восстановления нарушенных психических функций, даже, несмотря на известный факт, что разрушенные нервные элементы не способны регенерировать. Эта возможность реализуется при специально организованных в клинике мероприятиях. Известны следующие пути восстановления: а) путем растормаживания – за счет снятия торможения (временного угнетения функций, обозначаемого термином «диашиз», проявляющегося как состояние инактивации участка нервного поражения, а также совместно с ним работающих зон мозга при возникновении системного шока от травмы или кровоизлияния) через восстановление синаптической проводимости путем фармакологического воздействия на медиаторный обмен; б) путем викариата – спонтанного перемещения функции в сохранные отделы больших полушарий мозга, что возможно в случае поражения относительно новых и наименее дифференцированных в функциональном отношении участков коры, например, в пределах префронтальных отделов лобных долей (в случае же поражения высокодифференцированных зон коры, например, двигательной, чувствительной, речевой областей возможность такого спонтанного перемещения нарушенной функции в соседние участки минимальна); в) путем перестройки функциональных систем, обеспечивающих осуществление функции – это может быть внутрисистемная перестройка (через усиление роли сохранных звеньев) и межсистемная перестройка (формирование новых звеньев в системе).

Методы нейропсихологической реабилитации в нашей стране также отличаются от зарубежных. На Западе широко распространены симптоматические методы (например, у больного нарушено письмо – работа ведется в направлении восстановления способности писать). В отечественной клинической практике упор делается на выбор метода восстановления в зависимости от механизмов нарушения, которые могут быть разными при расстройстве одной и той же психической функции (например, функция письма обеспечивается несколькими механизмами и в зависимости от того, какой именно из них был нарушен, выбирается адекватный метод восстановления). Принципы и методы

нейропсихологической реабилитации подробно освещены в многочисленных работах Л.С. Цветковой и ее коллег.

В настоящее время отечественная нейропсихология представляет собой совокупность нескольких самостоятельных направлений, объединенных общими теоретическими представлениями и конечной задачей изучения мозговых механизмов психических процессов.

Направления нейропсихологии:

1. клиническая нейропсихология – изучает нейропсихологические синдромы, возникающие при поражении того или иного участка мозга; в рамках этого направления введено новое представление о нейропсихологическом синдроме как закономерном сочетании различных нарушений психических функций (нейропсихологических симптомов), которое обусловлено нарушением (или выпадением) определенного звена (фактора) функциональной системы;

2. экспериментальная нейропсихология – изучает различные формы нарушений психических процессов (восприятия, речи, памяти и др.) при локальных поражениях мозга и других заболеваниях ЦНС;

3. психофизиологическое направление нейропсихологии – изучает физиологические механизмы нарушений ВПФ, возникающих вследствие поражения отдельных мозговых структур (по сути, это продолжение экспериментальной нейропсихологии методами психофизиологии);

4. реабилитационное направление – посвящено разработке принципов и методов восстановления ВПФ, нарушенных вследствие локальных поражений головного мозга;

5. нейропсихология детского возраста - изучает особенности мозговых механизмов ВПФ у детей, закономерности их развития и особенности нарушения (здесь зачастую речь идет не только о локальном поражении мозга, но и о локальной функциональной слабости тех или иных его отделов, которые имеют возможности активизации и/или компенсации в детском возрасте); в практической сфере ведется разработка методов нейропсихологической диагностики детей и методов нейропсихологической коррекции отклонений развития психических функций;

6.нейропсихология старческого возраста (нейрогеронтопсихология) - изучает особенности ВПФ при нормальном и патологическом старении, исследует изменение функционирования мозга, вызванное возрастными перестройками (при физиологическом старении) или болезненными процессами атрофического, сосудистого или смешанного генеза (при деменциях позднего возраста);

7. нейропсихология индивидуальных различий (дифференциальная нейропсихология) – изучает мозговую организацию психических процессов и состояний у здоровых лиц (например, варианты межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия, определяющие индивидуальную вариабельность психического функционирования);

8. нейропсихология пограничных состояний ЦНС – исследует изменения мозговой организации ВПФ при невротических состояниях, различных заболеваниях мозга, при радиационном облучении, под влиянием психофармакологических препаратов и др.

Основные выводы:

Современная нейропсихология имеет большое теоретическое и практическое значение, которое связано: а) с разработкой центральной проблемы мозговой организации ВПФ человека, которая изучается различными нейропсихологическими направлениями на разном материале и разными методами; б) с разработкой системы нейропсихологической диагностики лиц с поражениями мозга (с учетом возраста и нозологической специфичности), а также здоровых индивидов (в плане установления индивидуальных различий психического функционирования); в) с разработкой методов нейропсихологической коррекции и реабилитации, направленных на оптимизацию работы мозгового субстрата психического функционирования (создания условий для полноценного формирования психических функций у детей, компенсации и восстановления психических нарушений при поражениях мозга в любом возрасте).

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Охарактеризуйте нейропсихологию как науку о мозговой локализации психических функций.

2. В чем заключается теоретическое значение нейропсихологии, ее вклад в изучение проблемы «мозг и психика».

3. Раскройте содержание основных направлений нейропсихологии (клиническая, экспериментальная, реабилитационная нейропсихология, нейропсихология детского и старческого возраста, нейропсихология индивидуальных различий).

4. В чем заключается практическое значение нейропсихологии для диагностики локальных поражений мозга, различных мозговых дисфункций и восстановления нарушенных психических функций.

Литература по теме:

1. I Международная конференция памяти А.Р. Лурии: Сборник докладов / Под ред. Е.Д. Хомской, Т.В. Ахутиной. – М.: Издательство «Российское психологическое общество», 1998. – 368 с.

2. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.

3. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб. Питер, 2003. – 496 с.

Тема 2. Проблема локализации высших психических функций

Вопросы:

1. История изучения проблемы локализации ВПФ: узкий локализационизм, антилокализационизм, эклектические концепции, отрицание локализации ВПФ.

2. Современные представления о психической функции как функциональной системе. Значение работ Л.С. Выготского и А.Р. Лурии для теории системной динамической локализации ВПФ.

Содержание

Проблема соотношения мозга и психики, является важнейшей в современном естествознании. В нейропсихологии она решается как проблема локализации высших психических функций в мозге. История развития представлений об этом насчитывает уже столетия, т.е. первые идеи о том, что различные участки мозга имеют разную специализацию в отношении психических функций, возникли задолго до появления нейропсихологии как самостоятельной научной дисциплины.

Можно выделить следующие исторически сложившиеся *направления представлений о локализации ВПФ:*

1. узкий локализационизм (П. Брока, К. Вернике, Ф. Галль, В. Бродбент, К. Кляйст и др.) – исходил из представлений о психической функции как неразложимой на компоненты единой психической «способности» (говорить, писать, читать, считать и т.д.), которая должна быть целиком соотнесена с определенными морфологическими структурами мозга; сам мозг, и прежде всего кора больших полушарий, рассматривался как совокупность различных «центров», каждый их которых целиком «заведует» определенной психической способностью, в связи, с чем поражение какого-либо мозгового центра ведет к необратимому нарушению соответствующей способности;

2. антилокализационизм - концепция эквипотенциальности мозга или холистический подход (П. Флуранс, Ф. Гольц, У. Лешли, А. Бергсон и др.) – предлагал трактовать мозг, и прежде всего кору больших полушарий, как однородное (эквипотенциальное) целое, равноценное и равнозначное по отношению к психическим функциям во всех своих отделах.; психические функции связаны равномерно со всем мозгом и любое его поражение приводит к

пропорциональному величине патологического очага нарушению всех психических функций одновременно (степень нарушения психических функций не зависит от локализации поражения, а определяется только массой пораженного мозга);

3. *эклектический подход* (Х. Джексон, К. Монаков, К. Гольдштейн, Г. Хед) – занимал промежуточную позицию по отношению к вышеописанным противоположным друг другу подходам, утверждая, что можно локализовать лишь отдельные элементарные психические функции (сенсорные, моторные), а сложные психические функции (мышление, сознание, интеллект) локализовать нельзя - они представлены в мозге на разных уровнях: 1) низшем – стволовом или спинальном; 2) среднем – в двигательных или сенсорных отделах коры; 3) высшем – лобные доли мозга (по Х. Джексону); таким образом, локализовать функцию и локализовать поражение – это не одно и то же;

4. *отрицание проблемы локализации ВПФ* (Г. Гельмгольц, Ч. Шеррингтон, Э. Эдриан, Р. Гранит, Дж. Экклз) – это откровенно идеалистическая позиция, утверждающая первенство человеческого сознания как «акта творения бога» (по Дж. Экклзу) и вторичность его материалистического понимания;

5. *современные представления о локализации ВПФ – теория системной динамической локализации функций* (А.Р. Лурия) – сложилась на основе обобщения многочисленных предшествующих зарубежных и отечественных исследований (Л.С. Выготский, Н.А. Бернштейн, П.И. Анохин, А.И. Ухтомский и др.); представляет собой стройную систему теоретических воззрений (убедительных и непротиворечивых в отличие от вышеописанных концепций), получивших международное признание и положенных в основу современной нейропсихологии; ниже эта теория будет рассмотрена более подробно.

Теория системной динамической локализации ВПФ А.Р. Лурия. Предпосылками для ее полного научного оформления стали: а) пересмотр понятия «функция»; б) пересмотр понятия «локализация».

Существенную роль в понимании того, что представляют собой высшие психические функции, сыграла разработка в 20-е гг. XX в. Л.С. Выготским культурно-исторической теории, продолженной в трудах А.Р. Лурии и А.Н. Леонтьева. В отечественной психологии ВПФ стали рассматриваться как

социальные по генезу (т.е. прижизненные, обусловленные социально-историческими факторами), опосредованные (главным образом речью), системные по строению, осознанные, динамичные по своей организации (т.е. различные по психологической структуре на разных этапах онтогенеза), произвольные по способу управления. Кроме того, в отечественной физиологии благодаря работам П.К. Анохина и Н.А. Бернштейна (начиная с 20-х гг. XX в.), были развиты представления о работе мозга как функциональной системы, состоящей из ряда компонентов, многочисленных подсистем, нейронов и синаптических связей, обеспечивающих в совокупности реализацию целенаправленного поведенческого акта. С учетом этих новых для того времени время концепций существовавшие ранее представления о недифференцированных психических функциях (как о неразложимых на компоненты психических способностях) было заменено современными представлениями о ВПФ как «психологических системах», обладающих сложным психологическим строением и включающих много психологических компонентов (звеньев).

Было пересмотрено и понятие «локализация», которая стала рассматриваться как системный процесс. Это означает, что психическая функция соотносится с мозгом как определенная многокомпонентная система, т.е. ее различные звенья связаны с работой различных мозговых структур. Следовательно, ВПФ как сложные функциональные системы не могут быть локализованы в узких зонах мозговой коры, в отдельных мозговых структурах, а определяются совместной работой различных, иногда далеко отстоящих друг от друга участков мозга, каждый из которых обеспечивает осуществление того или иного звена ВПФ.

Основные принципы теории системной динамической локализации ВПФ:

1) *принцип системной локализации функций*. Каждая ВПФ определяется работой мозга как высокодифференцированной системы, представляющей собой совокупность различных его отделов (корковых и подкорковых структур). Мозговая локализация ВПФ - это сложное сочетание нейронов, расположенных в разных участках ЦНС и согласованно, координированно участвующих в качестве звеньев в реализации общей функциональной задачи. При этом каждый отдел, каждая зона мозга вносит свой специфический вклад в осуществление данной

функции. Один и тот же отдел мозга может включаться в осуществление разных ВПФ.

2) *принцип динамической локализации функций*. Каждая ВПФ имеет изменчивую мозговую организацию, различную у разных людей и в разные периоды их жизни. Под влиянием новых воздействий мозговые структуры могут перестраивать свои функции. Например, на разных этапах онтогенеза ВПФ обеспечивается работой разных структур в зависимости от того, какие из них уже созрели, а какие еще находятся в стадии формирования, причем этот процесс во многом зависит от внешних средовых условий. Кроме того, динамичность локализации ВПФ проявляется в том, что одна и та же зона мозга может включаться в разные ансамбли мозговых областей при осуществлении разных ВПФ: при осуществлении одной функции она работает совместно с одними зонами, при осуществлении другой функции – с другими. Существует концепция Н.П. Бехтеревой о том, что любая психическая деятельность обеспечивается работой разных мозговых зон, являющихся звеньями единой системы, при этом некоторые из них являются «жесткими», т.е. принимают постоянное участие в реализации психической функции, а другие - «гибкими», т.е. включаются в работу лишь при определенных условиях. Эти «гибкие» звенья системы составляют тот подвижный динамический аппарат, благодаря которому достигается изменчивость функции (чем более молодая структура мозга, например, кора, тем более она гибкая). Эта концепция, разработанная в 70-х гг. на основе исследований, проведенных методом регистрации импульсной электронной активности различных глубоких структур головного мозга, также отражает динамику, изменчивость в обеспечении ВПФ.

Основные выводы:

Таким образом, проблема соотношения мозга и психики в нейропсихологии решается как проблема локализации высших психических функций в мозге. Существенную роль в понимании того, что представляют собой высшие психические функции, сыграла разработка в 20-е гг. XX в. Л.С. Выготским культурно-исторической теории, продолженной в трудах А.Р. Лурии. Современные представления о ВПФ заключаются в рассмотрении их как «психологических систем», обладающих сложным психологическим строением и включающих много

психологических компонентов (звеньев). Различные звенья ВПФ связаны с работой различных мозговых структур.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Какие представления о локализации ВПФ развивались в рамках узкого локализационизма, антилокализационизма, в эклектических концепциях, в концепции отрицания локализации ВПФ.

2. Каковы современные представления о ВПФ. Раскройте представления о психической функции как о функциональной системе.

3. В чем заключается значение работ Л.С. Выготского и А.Р. Лурия для теории системной динамической локализации ВПФ.

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.

2. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: Учебник для студентов вузов. – М.: АСТ; Астрель; Транзиткнига, 2005. – 384 с.

3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.

4. Лурия А.Р. Этапы пройденного пути: Научная автобиография / Под ред. Е.Д. Хомской. – М.: Издательство Московского университета, 2001. – 192 с.

5. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 3. Основные принципы структурно-функционального строения мозга

Вопросы:

1. Вертикальная и горизонтальная структурная организация мозга.
2. Концепция А.Р. Лурия о трех основных структурно-функциональных блоках мозга.
3. Энергетический блок и его функциональное значение.
4. Блок приема, переработки, хранения экстероцептивной информации и его функциональное значение.
5. Блок программирования, регуляции психической деятельности и его функциональное значение.
6. Взаимодействие функциональных блоков мозга в обеспечении ВПФ.

Содержание

Головной мозг – высший орган нервной системы. Согласно современным научным данным, как анатомо-функциональное образование он представляет собой совокупность различных структур, объединенных между собой множеством горизонтальных и вертикальных связей. *Горизонтальная структурная организация мозга* обеспечивается посредством транскортикальных (корково-корковых) путей проведения возбуждения. За счет этого каждая психическая функция обеспечивается совместной работой разных отделов коры головного мозга. *Вертикальная структурная организация мозга* обеспечивается совместной работой разных уровней нервного аппарата, связанных друг с другом восходящими и нисходящими корково-подкорковыми связями, превращающими мозг в саморегулирующуюся систему. Таким образом, кора головного мозга не является единственным субстратом психических процессов, поскольку находится в постоянном взаимодействии с нижележащими мозговыми образованиями.

В нейропсихологии с ее прагматической направленностью, нацеленностью на разработку компактных и удобных для практического использования теоретических моделей А.Р. Лурия была разработана *концепция трех функциональных блоков мозга*. Согласно этой концепции, весь мозг можно разделить на три больших блока:

1. энергетический блок, или блок регуляции уровня активности мозга;

2. блок приема, переработки и хранения экстероцептивной (т.е. исходящей извне) информации;

3. блок программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности.

Каждая ВПФ, каждая сложная форма сознательной психической деятельности осуществляется при участии всех трех блоков мозга, вносящих свой вклад в ее реализацию. Они характеризуются определенными особенностями анатомического и физиологического устройства, а также специфичностью ролей, которую они играют в осуществлении психических функций.

*I блок – энергетический***.** Его анатомической основой является ретикулярная формация ствола мозга и связанные с ней мозговые образования: неспецифические структуры среднего и промежуточного (диэнцефального) отделов мозга, структуры, входящие в лимбическую систему, а также медиобазальные отделы коры лобных и височных долей мозга. Функциональное значение I блока:1) обеспечивает общий активационный фон, на котором разыгрываются все психические процессы (это два типа активации работы мозга – общая генерализованная активация, отражающая определённый уровень бодрствования, и кратковременная локальная активация работы отдельных мозговых структур для решения актуальных задач); 2) имеет отношение к процессам внимания (в основном непроизвольного) и сознания в целом, что также связано с определенными уровнями активации; 3) обеспечивает процессы памяти (в их модально-неспецифической форме), с запечатлением, хранением и переработкой информации разной модальности; 4) наряду с другими мозговыми образованиями обеспечивает мотивационные процессы (связанные с различными потребностями организма) и эмоциональные состояния (прежде всего элементарные базовые эмоции – страха, гнева, удовольствия и др.). Таким образом, I блок мозга участвует в осуществлении любой психической деятельности, его работа отражает уровень непроизвольной саморегуляции деятельности, включающей наиболее жесткие, генетически заложенные архаичные (инстинктивные) формы психического функционирования, обусловливаемого витальными потребностями и базовыми аффектами. По мнению А.В. Семенович, метафорический девиз этого уровня может быть обозначен как «я хочу» [14].

*II блок – приема, переработки и хранения экстероцептивной информации***.** Он включает основные анализаторные системы: зрительную, слуховую и кожно-кинестетическую, корковые зоны которых расположены в задних отделах полушарий головного мозга. Все основные анализаторные системы организованы по общему принципу: они состоят из периферического (рецепторного) и центрального отделов. Периферические отделы анализаторов осуществляют анализ стимулов по их физическим качествам (интенсивность, частота, длительность и т.д.). Центральные отделы анализаторов включают несколько уровней, последний из которых - кора больших полушарий. Центральные отделы анализируют и синтезируют стимулы не только по физическим параметрам, но и по сигнальному значению. В целом анализаторы - это аппараты, подготавливающие ответы организма на внешние раздражители. Максимальной сложности процессы анализа и переработки информации достигают в коре больших полушарий. Кора задних отделов больших полушарий обладает рядом общих черт, позволяющих объединить ее в единый блок мозга. В ней выделяют первичные, вторичные и третичные поля.

Все *первичные корковые поля* характеризуются топическим принципом организации («точка в точку»), согласно которому каждому участку рецепторной поверхности (сетчатки, кожи, кортиева органа) соответствует определенный участок в первичной коре, что дает основание называть ее проекционной. Функции первичной коры состоят в максимально тонком анализе различных физических параметров стимулов определенной модальности, т.е. первичная кора обеспечивает процессы *ощущения*. К числу участков первичной коры относятся: 17-е (для зрения), 3-е (для кожно-кинестетической чувствительности) и 41-е (для слуха) поля (по карте цитоархитектонических полей Бродмана). *Вторичные корковые поля* получают уже более сложную, переработанную информацию с периферии, поскольку имеют более сложные связи с подкорковыми структурами. Вторичные корковые поля функционально объединяют разные анализаторные зоны, осуществляя синтез раздражений и принимая непосредственное участие в процессах *восприятия*, т.е. отражения предметов и явлений в целом, в совокупности их конкретных свойств. На поверхности мозга вторичные поля граничат с проекционными (первичными) или окружают их. По Бродману это поля:

18,19 – для зрения; 1, 2 и частично 5 – для кожно-кинестетической чувствительности; 42 и 22 для слуха. *Третичные поля коры* задних отделов больших полушарий находятся вне «ядерных зон» анализаторов. К ним относятся верхнетеменная область, нижнетеменная область, средневисочная область и зона ТРО - зона перекрытия височной (temporalis), теменной (parietalis) и затылочной (occipitalis) коры. Третичные поля не имеют непосредственной связи с периферией и связаны горизонтальными связями лишь с другими корковыми зонами. Функции третичных полей сводятся к интеграции возбуждений, приходящих от вторичной коры сразу всех анализаторов. Этим обеспечивается целостное восприятие мира во всей его полноте, в комплексе пространственных, временных характеристик, а также характеристик интенсивности параметров внешней среды. Таким образом, третичные поля работают как аппарат межанализаторных синтезов. Другое их значение – переход от непосредственного наглядного синтеза к уровню символических, знаковых процессов, благодаря чему становится возможным осуществление речевой и интеллектуальной деятельности.

В целом II блок обеспечивает процессы ощущения и восприятия, а также осуществляемых на их основе сложных символических психических процессов. Это так называемый *операциональный уровень* воплощения разных видов человеческой деятельности. По мнению А.В. Семенович, девизом этого уровня выступает: «я могу» [14].

III блок – программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности. Он включает моторные (4-е поле), премоторные (6, 8, частично 44 и 45 поля) и префронтальные отделы (9,10,11,46-е поля) коры лобных долей мозга. Основное функциональное значение III блока связано с осуществлением регуляторных влияний. *Префронтальная кора* играет ведущую роль в программировании замыслов и целей любой психической деятельности, ее регулировании на основе контроля над протеканием и достижением результатов. *Премоторная кора* обеспечивает согласованность движений при осуществлении двигательной программы, сформированной в префронтальных отделах. А *моторная кора*, благодаря прямым нисходящим связям с исполнительными органами (мышцами), определяет непосредственное осуществление произвольной двигательной активности. В целом III блок обеспечивает произвольную

саморегуляцию человеком любого психического процесса и своего поведения в целом. Метафорическим девизом этого уровня выступает: «я должен».

Взаимодействие функциональных блоков мозга в обеспечении ВПФ. Данная модель организации мозга, предложенная А.Р. Лурия, предполагает, что различные этапы произвольной осознанной психической деятельности осуществляется с обязательным участием всех трех блоков мозга. Ни один из функциональных блоков мозга не способен полноценно выполнять свои функции в отрыве от других. Схема психической деятельности в соотнесении с моделью трех функциональных блоков мозга может быть описана следующим образом.

1. В начальной стадии формирования мотивов в любой сознательной психической деятельности (гностической, мнестической, интеллектуальной) принимает участие преимущественно первый блок мозга. Он обеспечивает также оптимальный общий уровень активности мозга и осуществление избирательных, селективных форм активности, необходимых для протекания конкретных видов психической деятельности. Первый блок мозга преимущественно ответственен и за эмоциональное подкрепление психической деятельности (переживание успеха-неуспеха).

2. Стадия формирования целей, программ деятельности связана преимущественно с работой третьего блока мозга, также, как и стадия контроля за реализацией программы.

3. Операциональная стадия деятельности реализуется преимущественно с помощью второго блока мозга.

Поражение одного из трех блоков (или его отдела) отражаются на любой психической деятельности, так как приводит к нарушению соответствующей стадии ее реализации.

Основные выводы:

Головной мозг как анатомо-функциональное образование представляет собой совокупность различных структур, объединенных между собой множеством горизонтальных и вертикальных связей.

А.Р.Лурией была разработана концепция трех функциональных блоков мозга. Согласно этой концепции, весь мозг можно разделить на три больших блока: энергетический блок, блок приема, переработки и хранения экстероцептивной

информации и блок программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности.

Каждая ВПФ, каждая сложная форма сознательной психической деятельности осуществляется при участии всех трех блоков мозга, вносящих свой специфический вклад в ее реализацию.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Раскройте принцип вертикальной и горизонтальной структурной организации мозга.

2. Раскройте суть и практическое значение концепции А.Р. Лурия о трех основных структурно-функциональных блоках мозга.

3. Какие структуры мозга составляют энергетический блок, каково его функциональное значение.

4. Какие отделы головного мозга входят в состав блока приема, переработки, хранения экстероцептивной информации, каково его функциональное значение.

5. Какие отделы мозга включает в себя блок программирования и регуляции психической деятельности, в чем заключается его функциональное значение.

6. Охарактеризуйте взаимодействие функциональных блоков мозга в обеспечении ВПФ.

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.

2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.

3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.

4. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 4. Межполушарная асимметрия мозга и межполушарное взаимодействие

Вопросы:

1. Анатомические, физиологические и клинические доказательства межполушарной асимметрии мозга.
2. Концепция функциональной специфичности больших полушарий головного мозга.
3. Межполушарное взаимодействие.
4. Нейропсихологический подход к изучению межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия.

Содержание

Проблема изучения межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия в нейропсихологии решается на модели исследования клинического материала при локальных поражениях мозга, что дает новые уникальные возможности ее познания.

Межполушарная асимметрия представляет собой одну из фундаментальных закономерностей работы мозга человека. Накоплено огромное количество эмпирического материала, свидетельствующего о различиях в строении и функционировании его правого и левого полушарий.

Анатомические доказательства межполушарной асимметрии: длина левого полушария у большинства людей превышает длину правого; длина сильвиевой борозды в левом полушарии больше, чем в правом; зона Вернике в височной области в левом полушарии на одну треть больше, чем в правом; общая площадь нижней лобной извилины у правшей слева больше, чем справа; отмечается морфологическая асимметрия сосудов средней мозговой артерии в левом и правом полушариях и т.д. Имеются и различия на микроскопическом уровне: морфологические особенности нейронов в определенных зонах правого и левого полушарий; связи между нейронами в левом полушарии более дифференцированные, а в правом - более диффузные, расплывчатые, не локальные.

Физиологические доказательства межполушарной асимметрии: имеется разница в показателях альфа-ритма ЭЭГ при интеллектуальной деятельности; имеется асимметрия биоэлектрической активности левого и правого полушария

(асимметрия биопотенциалов), выявляемая с помощью метода вызванных потенциалов и т.д.

Клинические доказательства межполушарной асимметрии: наблюдения за больными с локальными поражениями одного из полушарий мозга свидетельствуют об их функциональной неравноценности (например, это многочисленные данные о появлении речевых нарушений при изолированном поражении левого полушария, которые позволяют говорить о его ведущем вкладе в осуществление функций речи).

В соответствии с современными научными данными в настоящее время проблема межполушарной асимметрии рассматривается в рамках *концепции функциональной специфичности полушарий*. Ее основные положения:

1) каждое полушарие выполняет специфические функции, при этом функциональная асимметрия мозга носит не глобальный, а парциальный характер (т.е. по-разному проявляется в различных сферах – моторной, сенсорной, речевой, перцептивной, мнестической, интеллектуальной);

2) существуют различные варианты межполушарной асимметрии мозга - определенные сочетания «правых» и «левых» признаков при реализации разных функций (профили асимметрии или паттерны асимметрий различных функций);

3) каждая конкретная форма межполушарной асимметрии характеризуется определенной степенью, мерой; учитывая количественные показатели можно говорить о сильной или слабой асимметрии (моторной или сенсорной);

4) межполушарная асимметрия мозга у взрослого человека – продукт действия биосоциальных механизмов (основы ее являются врожденными, но индивидуальные проявления во многом зависят от средовых факторов, в частности, имеет значение нарушение оптимальных условий функционирования мозга вследствие травм или заболеваний, сопровождающих процесс онтогенеза).

Основные принципы работы правого и левого полушарий мозга.

Правое полушарие функционирует по принципу непосредственного чувственного и целостного отражения действительности (синтетический способ обработки поступающей информации). Содержанием его работы становятся конкретные образы (чувственные гештальты), причем они носят индивидуальный характер. Важно, что именно данное свойство правого полушария определяет

индивидуальное разнообразие людей и их творческую активность. Кроме того, правое полушарие обрабатывает информацию одновременно (симультанно), при этом способ его деятельности характеризуется неполнотой осознания. Правое полушарие доминирует над левым в осуществлении таких функций, как лицевой и цветовой гнозис (опознание и идентификация лиц и различных цветов спектра), симультанный зрительный гнозис, музыкальные функции, наглядно-образное мышление. В осуществлении речевых функций правое полушарие отвечает за интонационную составляющую, эмоциональную окраску речи, а также за хранение наиболее упроченных в опыте обиходных оборотов речи.

Левое полушарие функционирует по принципу абстрагирования от чувственных стимулов. Содержание его работы являются абстрактные знаки (буквы, цифры, различные математические знаки и т.д.). Основной способ деятельности – линейность, дискретность, осознанность, логика, тенденция к созданию схем, классификаций, понятий, суждений, аналитический принцип обработки информации, последовательность в обработке информации (сукцессивность). У всех людей принципы деятельности левого полушария одинаковы, разнятся лишь количественные характеристики. Левое полушарие доминирует над правым в первую очередь по отношению к речевым функциям, а также оно отвечает за различные виды праксиса, счет, конструктивно-пространственную деятельность, вербально-логическое мышление.

Правое и левое полушария значительно различаются по функциональному вкладу в осуществление психической деятельности. Э. Голдберг в монографии «Управляющий мозг» характеризует взаимодействие полушарий мозга как соотношение новизны и «рутины». Правое полушарие отвечает за когнитивную (познавательную) новизну, а левое – за когнитивную «рутину». Иначе говоря, все, с чем сталкивается человек впервые, воспринимается правым полушарием мозга, а все, чему человек обучился, становится достоянием левого и хранится там в виде неких паттернов (типовых моделей).

*Межполушарное взаимодействие***.** Взаимодействие полушарий головного мозга обеспечивается тремя комиссурами (спайками): мозолистым телом, передней спайкой и спайкой свода. Волокна передних отделов мозолистого тела соединяют между собой участки коры левой и правой лобных долей. Волокна его средних

отделов соединяют участки коры центральных извилин, теменной и височной долей. А волокна задних отделов мозолистого тела соединяют кору затылочных и заднетеменных отделов мозга. Передняя спайка соединяет медиальные участки коры височных долей и участки лобной коры. Спайка свода соединяет гиппокампы, ножки свода, а также височную кору правого и левого полушарий. Итак, механизм межполушарного взаимодействия обеспечивается наличием спаечных волокон. Следовательно, при их повреждении можно наблюдать нарушение согласованной работы правого и левого полушарий.

*Нейропсихологический подход к изучению межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия***.** Специфика заключается в исследовании данной проблемы на материале мозговых повреждений.

Исследования межполушарной асимметрии. Т.А. Доброхотова и Н.Н. Брагина по результатам клинических наблюдений сделали сравнительный анализ психопатологии очагового поражения правого и левого полушарий.

При поражении правого полушария наблюдаются следующие симптомы: анозогнозия (пациент не ощущает себя больным), расстройства восприятия реального пространства и времени, расстройства разных видов чувствительности – болевой, тактильной, мышечно-суставной, стереогностической, а также схемы тела, феномен игнорирования левой половины тела и воспринимаемого пространства, эмоциональные сдвиги в сторону благодушия и эйфории; все это наблюдается на фоне так называемых диэнцефальных симптомов - усиленной жажды, прожорливости, полиурии, нарушений менструального цикла у женщин, нарушений либидо у мужчин, ознобов, нарушений ритма сна и бодрствования, вестибулярных и гормональных расстройств (данные симптомы свидетельствуют о том, что вероятно правое полушарие имеет тесные функциональные связи со срединными структурами промежуточного мозга).

При поражении левого полушария клиническая картина совсем другая: усиление состояний бодрствования, активизация, мобилизованность, бдительность, мышечное напряжение, четкая очерченность мимики, склонность к переживанию отрицательных эмоций (внутренний дискомфорт, тревога, ощущение надвигающейся катастрофы), суетливость, двигательное беспокойство, расстройства абстрактного познания, вербальной памяти и мышления (провалы

мыслей, либо наплывы мыслей, неспособность их упорядочения), различные речевые нарушения.

Исследования межполушарного взаимодействия и роли комиссур в реализации психических функций. Большой материал для анализа был получен после операций по перерезке мозолистого тела, проводимых в 60-е годы XX века американскими нейрохирургами с целью хирургического лечения эпилепсии (описано в работах Р. Сперри, М. Газзанига и др.). Комплекс наблюдавшихся после этого психических нарушений получил название *синдрома «расщепленного мозга».* При том, что у пациентов не отмечено было изменений темперамента, личности и общего интеллекта, обнаруживались характерные симптомы: аномия (невозможность называния предметов, предъявляемых в левую половину поля зрения или левую руку), невозможность прочесть или написать слово, предъявляемое в левое поле зрения, нарушение реципрокных (совместных) движений рук и ног, совершаемых по разным программам (печатание на машинке, езда на велосипеде и др.), симптом дископии-дисграфии (левой рукой может только рисовать, правой – только писать), существенно лучшее выполнение конструктивной деятельности левой рукой. В настоящее время в клинике локальных поражений мозга наблюдаются сходные с описанным синдромом «расщепленного мозга» проявления нарушений межполушарного взаимодействия вследствие различных поражений мозолистого тела (опухоли, кровоизлияния) или его частичного рассечения при операциях удаления артериовенозных аневризм, локализованных в этой области.

Основные выводы:

Проблема изучения межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия в нейропсихологии решается на модели исследования клинического материала при локальных поражениях мозга.

Межполушарная асимметрия представляет собой одну из фундаментальных закономерностей работы мозга человека. Накоплено огромное количество эмпирического материала, свидетельствующего о различиях в строении и функционировании его правого и левого полушарий – анатомические, физиологические, клинические данные.

В соответствии с современными научными данными в настоящее время проблема межполушарной асимметрии рассматривается в рамках концепции функциональной специфичности полушарий.

Межполушарное взаимодействие обеспечивается тремя комиссурами (спайками). Исследования межполушарного взаимодействия проводилось после операций по перерезке мозолистого тела и наблюдению синдрома «расщепленного мозга».

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Приведите анатомические, физиологические и клинические доказательства межполушарной асимметрии мозга.
2. Раскройте суть концепции функциональной специфичности больших полушарий головного мозга, каковы ее основные положения.
3. Какими мозговыми структурами обеспечивается межполушарное взаимодействие.
4. В чем специфика нейропсихологического подхода к изучению межполушарной асимметрии и межполушарного взаимодействия.

Литература по теме:

1. Атлас «Нервная система человека. Строение и нарушения». Под редакцией Ю.В. Микадзе и В.М. Астапова. – М.: ПЕР СЭ, 2003, 80 с.
2. Межполушарное взаимодействие: Хрестоматия / Под ред. А.В. Семенович, М.С. Ковязиной. – М.: Генезис, 2009. – 400с.
3. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 5. Синдромный анализ нарушений высших психических функций

Вопросы:

1. Нейропсихологические симптомы, нейропсихологические синдромы, нейропсихологические факторы.
2. Соотношение понятий «фактор», «локализация», «симптом», «синдром».
3. Первичные и вторичные нарушения ВПФ. Понятие синдромного анализа нарушений ВПФ.
4. Качественная и количественная характеристика нарушений ВПФ.
5. Методы исследования, используемые в разных отраслях нейропсихологии.

Содержание

Синдромный анализ нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга является важнейшим принципом их изучения в нейропсихологии. Для того чтобы перейти к его рассмотрению, необходимо определить основные нейропсихологические понятия (которые были сформулированы А.Р. Лурия): *функция, локализация*, *симптом, синдром, фактор.*

*Понятие психической функции***.** ВПФ представляют собой «сложные саморегулирующиеся процессы, социальные по своему происхождению, опосредованные по своему строению, и сознательные, произвольные по способу своего функционирования».

*Понятие локализации***.** Материальной основой любой психической функции является «весь мозг в целом, но мозг как высокодифференцированная система, части которой обеспечивают различные стороны единого целого».

Понятия «симптом» и «фактор». Симптом – это нарушение психической функции, возникающее вследствие локального поражения головного мозга (или вследствие иных патологических причин, приводящих к локальным изменениям в работе мозга). Для выяснения причины появления симптомов необходим детальный анализ возникшего нарушения. Другими словами, требуется квалификация симптома, под которой понимается: а) поиск того, что является характерным, специфическим для этого симптома и отличает его от других симптомов нарушения той же функции; б) поиск того, что является общим в симптомах нарушения разных психических функций, возникающих при определенном локальном поражении мозга; в) выявление (на основе

вышеперечисленных шагов) причины, которая лежит в основе этого симптома и которая вызвала к жизни этот симптом.

Эта цепочка взаимосвязанных явлений (мозговая структура→ механизм ее функционирования→ результат в виде осуществления психического процесса) обозначается понятием *фактор*. Таким образом, фактор выступает как структурно-функциональная единица работы мозга, характеризующаяся определенным принципом физиологической деятельности. В этом понятии присутствует указание на определенную мозговую структуру, специфический тип ее функционирования и определенное качество психического процесса. Например, понятие «пространственный фактор» отражает работу нервных механизмов теменно-затылочной области коры, отвечающую за отображение пространственных отношений.

Выделяют следующие *типы факторов*:

1. модально-специфические факторы, связанные с работой корковых отделов различных анализаторных систем: зрительной, слуховой, кожно-кинестетической, двигательной; их нарушения проявляются в виде дефектов гнозиса и праксиса и в виде нарушений зрительной, слуховой, тактильной, двигательной памяти;

2. модально-неспецифические факторы, связанные с работой неспецифических срединных структур мозга: а) фактор «инертности - подвижности» нервных процессов (кинетический фактор) лежит в основе синдромов поражения премоторных и префронтальных отделов мозга, обусловливает разного рода персеверации, застревания в двигательной, гностической и интеллектуальной сферах; б) фактор «активации - инактивации», его нарушение ведет к адинамии, расстройствам произвольного внимания, памяти, селективного протекания всех психических процессов; в) фактор «спонтанности - аспонтанности» лежит в основе активного целесообразного поведения, направляемого целями и программами, нарушение которого ведет к замене целесообразных поведенческих актов шаблонами и стереотипами;

3. факторы, связанные с работой ассоциативных (третичных) областей коры больших полушарий головного мозга: а) фактор «программирования и контроля» за различными видами психической деятельности; при его поражении - нарушение программирования и контроля, которые наблюдаются как в относительно

элементарных двигательных и сенсорных процессах, так и в сложных формах перцептивной, мнестической и интеллектуальной деятельности; б) фактор «симультанной организации психических процессов»; при его поражении, особенно в левом полушарии, наблюдаются нарушения симультанного анализа и синтеза, которые проявляются в самых разных операциях (или «умственных действиях»), как наглядно-образных, так и вербально-логических.

4. полушарные факторы - связанные с работой всего левого или правого полушария мозга, т.е. являются интегративными, характеризуют работу всего полушария в целом, а не отдельных его зон;

5. факторы межполушарного взаимодействия - обеспечивают совместную работу правого и левого полушария (связаны с работами срединных комиссур - мозолистого тела и др.), при нарушении данных факторов возможны симптомы «расщепления» - нарушение взаимодействия полушарий;

6. глубинные факторы - связаны с работой глубинных подкорковых структур (стриопаллидум, миндалина, гиппокамп, таламические и гипоталамические образования и др.) в осуществлении психических функций; поражение данных факторов лежит в основе целого ряда подкорковых нейропсихологических синдромов;

7. общемозговые факторы – связаны с действием различных общемозговых процессов (с кровообращением, с ликворообращением, гуморальными, биохимическими процессами и т.п.) – с механизмами, обеспечивающими интегративную, целостную работу мозга; их нарушение приводит к появлению особых нейропсихологических синдромов, когда изменяется протекание всех видов психической деятельности (нарушаются преимущественно динамические аспекты психических функций в виде колебания их осуществления, нарушения временных и регуляторных аспектов деятельности и т.д.).

Понятие «нейропсихологический синдром», «первичные и вторичные нарушения ВПФ».

Нейропсихологический синдром – это закономерное сочетание симптомов, возникающее при поражении того или иного участка мозга и обусловленное нарушением (выпадением) определенных факторов.

Первичные нарушения ВПФ - нарушения психических функций, непосредственно связанные с нарушением (выпадением) определенного нейропсихологического фактора.

Вторичные нарушения ВПФ - нарушения психических функций, возникающие как следствие первичных нейропсихологических симптомов по законам их системных взаимосвязей. Они обусловлены наличием общего звена с первичными нарушениями. Как писал А.Р. Лурия, наличие первичного дефекта, связанного с собственной функцией того или иного мозгового участка, неизбежно приводит к нарушению целого ряда функциональных систем, т.е. появлению внешне разнородных, но на самом деле внутренне связанных друг с другом симптомов.

Синдромный анализ нарушений ВПФ. Это системный (или факторный) анализ нарушений психического функционирования больных с мозговой патологией, который был разработан А.Р. Лурия. В целом синдромный анализ направлен на топическую диагностику локальных повреждений головного мозга и проводится на основе следующих положений [16]:

1. Синдромный анализ предполагает *качественную* квалификацию характера нарушений ВПФ (симптомов), а не просто их констатацию.

2. Синдромный анализ заключается в *сопоставлении первичных расстройств*, непосредственно связанных с нарушенным фактором, *и вторичных расстройств*, которые возникают по законам системной организации функций. Это позволяет уяснить структуру нейропсихологического синдрома в целом, что в свою очередь дает основания для топического диагноза.

3. Синдромный анализ заключается в необходимости изучения состава не только нарушенных, но и сохранных функций.

Итак, основное практическое значение использования синдромного анализа нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга состоит в постановке топического диагноза и определении пораженного фактора, который является объяснительной причиной нейропсихологического синдрома в целом.

*Методы исследования, используемые в нейропсихологии***.** А.Р. Лурия, характеризуя нейропсихологическое исследование, подчеркивал, что синдромный анализ - это творческий процесс решения сложной диагностической задачи в

условиях недостатка времени и ограниченного количества методических средств. Этот процесс должен протекать как гибкое динамичное исследование, в ходе которого идет экспериментальная проверка той или иной гипотезы. В процессе синдромного анализа нужно изучать ту или иную функцию в разных условиях, вводить в эксперимент ряд динамических изменений (например, изменять темп деятельности) или характер самого задания (например, усложнять задание, увеличивать его объем). Соблюдение всех этих условий обеспечивает надежность получаемых результатов, следовательно, и точность поставленного диагноза.

Синдромный анализ нарушений ВПФ осуществляется с помощью специального набора заданий, созданного А.Р. Лурия и получившего название *«луриевские методы нейропсихологического исследования»*. Эти методы представляют собой специально продуманную систему проб, каждая из которых направлена на решение определенной задачи, на анализ следующих функций: моторных функций, слухомоторных координаций (восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений и ритмических структур), высших кожно-кинестетических функций, зрительного гнозиса, памяти, чтения, письма, счета, наглядно-образного мышления, вербально-логического мышления.

Помимо перечисленных методов эта система включает также анализ материалов истории болезни и результатов беседы с больным (его жалоб, отношения к своей болезни, выразительности мимики и поз, адекватности его поведения и т.д.). Результаты беседы с больным и результаты наблюдения за ним в процессе нейропсихологического исследования, служат основанием для заключения о его личностных, эмоционально-волевых особенностях, состоянии его сознания и т.д.

Основные выводы:

Синдромный анализ нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга является важнейшим принципом их изучения в нейропсихологии.

Синдромный анализ направлен на топическую диагностику локальных повреждений головного мозга, предполагает *качественную* квалификацию характера нарушений ВПФ, заключается в *сопоставлении первичных и вторичных расстройств*, изучает состав не только нарушенных, но и сохранных функций.

Основное практическое значение использования синдромного анализа нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга состоит в постановке топического диагноза и определении пораженного фактора, который является объяснительной причиной нейропсихологического синдрома в целом.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Раскройте понятие нейропсихологического симптома, синдрома, фактора.
2. Охарактеризуйте соотношение понятий «фактор», «локализация», «симптом», «синдром».
3. Какие типы факторов выделяют в нейропсихологии, охарактеризуйте каждый из них.
4. Что понимается под первичными и вторичными нарушениями ВПФ.
5. Что такое синдромный анализ нарушений ВПФ, каково его значение для нейропсихологической практики.
6. Что подразумевает качественная и количественная характеристика нарушений ВПФ.
7. Какие методы исследования используются в разных отраслях нейропсихологии.

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. – СПб: Речь, 2005. – 400 с.
2. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.
3. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.
4. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.
5. Методы нейропсихологической диагностики: Хрестоматия / Под ред. Е.Ю. Балашовой, М.С. Ковязиной. – М. Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2009. – 528 с.
6. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 6. Нарушения восприятия. Агнозии

Вопросы:

1. Зрительное восприятие и его мозговая локализация. Сенсорные и гностические нарушения при поражении зрительного анализатора. Виды нарушений зрительного гнозиса.

2. Кожно-кинестетическое восприятие и его мозговая локализация. Сенсорные и гностические кожно-кинестетические расстройства. Нарушения схемы тела (соматоагнозии) и тактильные агнозии.

3. Слуховое восприятие и его мозговая локализация. Две функциональные системы слухового анализатора: неречевой и речевой слух. Сенсорные и гностические нарушения работы слухового анализатора.

Содержание

Восприятие – это психический процесс, заключающийся в отражении предметов или явлений во всей их целостности, возникающий при непосредственном воздействии на рецепторные поверхности анализаторных систем (органов чувств). Анализаторы представляют собой сложные многоуровневые образования, работа которых направлена на анализ сигналов определенной модальности. При нейропсихологическом изучении работы анализаторных систем различают два типа расстройств:

а) относительно элементарные *сенсорные расстройства* в виде нарушений разных типов ощущений (светоощущений, цветоощущений, ощущений высоты, громкости, длительности звука и т.д.); они связаны с поражением периферического и подкоркового уровней анализаторных систем, а также первичных корковых полей соответствующих анализаторов; изучаются в основном в неврологии;

б) более сложные *гностические* (от греч. gnosis – познавание, знание) *расстройства* в виде нарушений разных видов восприятия (формы предмета, пространственных отношений, символов, звуков речи и т.д.); они обусловлены преимущественно поражением вторичных и третичных корковых полей; изучаются в нейропсихологии как проблема агнозий.

Агнозии – расстройства восприятия и узнавания при сохранности элементарной чувствительности, сознания и интеллекта. В зависимости от пораженного анализатора различают агнозии: зрительные, слуховые, тактильные,

обонятельные, вкусовые и др. (в нейропсихологии наиболее изучены первые три вида). Как правило, они сочетаются с нарушением соответствующих видов модально-специфической памяти и внимания. Агнозии следует отличать от *псевдоагнозий* – внешне сходных расстройств, возникающих при поражении лобных долей, ответственных за программирование, регуляцию и контроль процессов восприятия.

*Зрительные агнозии***.** Высшие гностические функции в зрительной системе обеспечиваются, прежде всего, работой вторичных полей (18 и 19-е поля) и прилегающих к ним третичных полей задних отделов коры больших полушарий.

Зрительные агнозии – расстройства зрительного восприятия, возникающие при поражении корковых структур задних отделов больших полушарий, протекающие при относительной сохранности элементарных зрительных функций. Пациенты с поражениями мозга данной локализации достаточно хорошо видят, у них нормальное цветоощущение, часто сохранны и поля зрения. Иными словами, у них как будто бы есть все предпосылки, чтобы воспринимать объекты правильно, но пациенты испытывают трудности при осмыслении поступающей зрительной информации (видит, но не понимает). Исходя из клинической феноменологии, выделяют шесть основных форм зрительных агнозий.

1. Предметная агнозия – возникает при поражении затылочных и теменно-затылочных областей. Нарушается зрительное узнавание отдельных реальных предметов и их изображений, путаются сходные рисунки. Для опознания предложенного объекта пациенты пытаются его ощупать или узнать по звуку, запаху, вкусу и т.д. (компенсировать дефект обработки информации сохранными ресурсами). Однако в такой грубой форме предметная агнозия встречается сравнительно редко, чаще она проявляется в скрытой форме при выполнении специальных зрительных задач: например, при распознавании контурных, перечеркнутых, наложенных друг на друга, перевернутых изображений и т.д. Так в пробе Поппельрейтера (совмещение 3,4,5 контуров) здоровый человек видит контуры всех объектов, а у больных эта задача вызывает значительные трудности - они видят просто путаницу линий.

2. Лицевая агнозия (прозопагнозия) – при поражении правой нижнезатылочной области. Проявляется в том, что у больного теряется

способность распознавать реальные лица или их изображения (на фотографиях, рисунках и т.д.). При грубой форме лицевой агнозии пациенты не могут различить женские и мужские лица, а также лица детей и взрослых; не узнают лица своих родных и близких. Такие пациенты вынуждены ориентироваться на голос, запахи, особенности походки, жестикуляции, отдельные типичные для данного человека черты лица.

3. Оптико-пространственная агнозия – при поражении верхних теменно-затылочных областей коры. При относительной сохранности узнавания самих предметов и явлений пациенты перестают ориентироваться в знакомом пространстве и пространственных отношениях, теряют способность различать право-лево (в случае грубых нарушений – верх-низ), не могут разобраться в географических картах, схемах, в положении стрелок на часах, в частях света, не могут мысленно развернуть предмет на 90 или 180 градусов.

При рисовании сложных геометрических фигур или лиц не могут корректно расположить их фрагменты, перестают понимать ту символику рисунка, которая отражает пространственные характеристики объектов и не могут передавать на рисунке пространственные признаки объектов (дальше-ближе, больше-меньше, слева-справа, сверху-снизу).

В ряде случаев (как правило, при правополушарных очагах) наблюдается односторонняя оптико-пространственная агнозия, когда пациенты, даже копируя рисунок, изображают только одну сторону предмета или грубо искажают изображение одной стороны (чаще левой). Вообще игнорируется левая часть пространства, которая как бы перестает существовать. Это носит название синдрома левостороннего зрительного игнорирования.

Часто одновременно нарушается и возможность зрительной афферентации пространственно-организованных движений, т.е. «праксис позы». Пациенты не могут скопировать позу, показанную им экспериментатором; не знают, как расположить руку по отношению к своему телу; у них отсутствует та непосредственная легкость восприятия пространственных отношений, которая присуща здоровым людям. С этим связаны различные трудности в бытовых двигательных актах, в которых требуется пространственная ориентация движений. Эти пациенты плохо выполняют движения, требующие элементарной зрительно-

пространственной ориентировки, например, не могут постелить покрывало на постель, надеть пиджак, брюки и т.д. Подобные нарушения получили название «апраксии одевания». Сочетания зрительно-пространственных и двигательно-пространственных расстройств называют «апрактоагнозией».

Оптико-пространственные нарушения влияют иногда и на навык чтения - возникают трудности прочтения таких букв, которые имеют «лево-правые» признаки. Пациенты не могут различить правильно и неверно написанные буквы (их зеркальное изображение).

4. Цветовая агнозия – возникает при поражении как левой, так и правой затылочных долей, и прилегающих к ним теменно-височных отделов. Проявляется в том, что пациенты правильно различают отдельные цвета и правильно их называют, однако им трудно соотнести цвет с определенным предметом и наоборот - они не могут вспомнить цвет апельсина, моркови, елки и т.д. Пациенты не могут назвать предметы определенного конкретного цвета. У них отсутствует обобщенное представление о цвете, поэтому они не в состоянии выполнить процедуру классификации цветов (какие цвета относятся к красному спектру и т.д.). При этом распознавание цветов как таковых остается сохранным.

5. Симультанная агнозия – возникает при двусторонних или правосторонних поражениях затылочно-теменных отделов коры. Проявляется в том, что больной не может воспринимать предметы и явления одновременно во всей их целостности. Правильно опознаются лишь отдельные объекты или их детали, но больной не может установить связь между ними, интегрировать фрагменты в целое и понять смысл сюжета.

Эти нарушения зрительного гнозиса трактуются в рамках *синдрома Балинта*, который описывается как самостоятельная патология при двусторонних поражениях нижнетеменных отделов затылочных долей мозга. Этот синдром включает в себя три основных симптома: 1) паралич взора – больной не может взглянуть в определенном направлении; 2) атаксия взора – неуправляемость взора, когда глаза совершают непроизвольные скачки, постоянно находясь в движении; 3) сужение объема зрительного восприятия.

6. Буквенная агнозия – при поражении участка между затылочной и височной долями левого полушария. Проявляется в том, что пациенты, совершенно

правильно копируя буквы, не могут их назвать. У них распадается навык чтения (первичная алексия). Подобное нарушение чтения встречается изолированно от других нарушений высших зрительных функций, что дает основания выделить этот дефект в отдельную самостоятельную форму агнозии.

Слуховые гностические расстройства. Внутри слуховой системы выделяют две самостоятельные подсистемы: а) *неречевой слух*, т.е. способность ориентироваться в неречевых звуках (в музыкальных тонах и шумах); б) *речевой слух*, т.е. способность слышать и анализировать звуки речи. Эти две системы имеют общие подкорковые механизмы. Однако в пределах коры больших полушарий они различаются. Это хорошо известно из нейропсихологических исследований, показавших (на материале локальных поражений головного мозга), что при поражении левой и правой височных областей коры наблюдаются различные симптомы. Речевой слух нарушается преимущественно при поражении левой височной области, а неречевой - правой (у правшей). Ниже рассмотрены слуховые гностические расстройства, возникающие при поражении височных отделов *правого* полушария (либо могут встречаться при двусторонних височных поражениях).

Слуховые агнозии связаны с поражением ядерной зоны слухового анализатора - 41, 42, 22 полей правого полушария. Проявляются в том, что пациенты не способны определить значение различных бытовых (предметных) звуков и шумов. В грубых случаях слуховая агнозия выражается в том, что пациенты не могут определить смысл самых простых бытовых звуков, например, скрип дверей, шум шагов, звук льющейся воды и т.п. (подобные звуки перестают быть для больных носителями определенного смысла, хотя, как таковой у них сохранен, и они могут различать звуки по высоте, интенсивности, длительности и тембру). Случаи слуховой агнозии сравнительно редки (наблюдаются при обширном поражении правой височной области и при двухстороннем поражении височных областей мозга). Чаще встречается стертая форма - *дефекты слуховой памяти* - проявляются в специальных экспериментах - пациенты не могут запомнить два или больше звуковых эталона.

Аритмия – наблюдается при двусторонних поражениях височной коры, либо при правосторонних или левосторонних очагах поражения. Пациенты не могут

правильно оценить и воспроизвести относительно простые ритмические структуры, которые предъявляются им на слух - эта проба выявляет дефект сенсорной слуховой памяти как таковой, а также дефект различения последовательных комплексных стимулов

Амузия – нарушение способности узнавать и воспроизводить знакомую мелодию, отличать одну мелодию от другой, писать и читать ноты. Как правило, при амузии пациенты не только не могут узнать мелодию, но и оценивают музыку как болезненное и неприятное переживание. Они рассказывают, что не узнают любимых мелодий, музыка для них потеряла смысл и вызывает приступы головной боли, т.е. стала для них активно неприятной. Пациенты, обучавшиеся ранее музыке и знавшие музыкальную грамоту, теряют эти знания. Различают *сенсорную* амузию (возникает при поражении передних и средних отделов правой височной области, проявляется в нарушении узнавания мелодий) и *моторную* амузию (возникает при поражении задних отделов средней лобной извилины и справа, и слева, проявляется в неспособности пропеть мелодию или сыграть ее на музыкальных инструментах).

Нарушение интонационной стороны речи – возникает при поражении правой височной области. Пациенты не различают речевых интонаций, при этом и их собственная речь лишается выразительности, интонационного разнообразия, свойственного здоровому человеку. У таких больных часто нарушено пение.

Гностические расстройства кожно-кинестетического анализатора. Центральные отделы кожно-кинестетического анализатора (температурной, тактильной, болевой и вибрационной чувствительности) включают в себя первичные, вторичные и третичные корковые поля. Первичная кора (3-е поле), расположена вдоль Роландовой борозды в задней центральной извилине. Она имеет четкую соматотопическую организацию, т.е. в разных участках этого поля представлены разные участки тела, при этом зона представительства каждого из них соответствует не размеру, а его функциональной значимости. Поражение первичной соматосенсорной коры вызывает значительное снижение болевой, температурной, тактильной чувствительности, ощущений давления, возникает потеря ощущения позы в противоположной половине тела - все это *элементарные сенсорные расстройства* в работе кожно-кинестетического анализатора.

Вторичные (1, 2 и 5-е) и третичные (39 и 40-е) корковые поля уже теряют соматотопическую организацию, при их поражении появляются *гностические расстройства* - нарушения комплексных форм чувствительности. Это явление носит название *тактильных агнозий* – нарушений узнавания объектов на ощупь при относительной сохранности поверхностной и глубокой чувствительности. В клинической литературе описаны два основных синдрома поражения теменной области мозга – нижнетеменной и верхнетеменной.

Нижнетеменной синдром возникает при поражении тех постцентральных областей коры, которые граничат с зонами представительства руки и лица (1,2,3-е, а также примыкающие к ним 39 и 40-е поля). При этом возникают следующие виды нарушений тактильного восприятия:

а) тактильная предметная агнозия – при ощупывании с закрытыми глазами пациенты не узнают величину и форму предмета, а также затрудняются в оценке его функционального предназначения или не опознают предмет в целом; общая неспособность узнавания предмета на ощупь обозначается термином «астереогноз»;

б*) тактильная агнозия текстуры объекта* – нарушается способность путем ощупывания определять качество материала, из которого сделан предмет (шероховатость, мягкость, твердость и т.д.); может встречаться вместе с предметной тактильной агнозией или как самостоятельное расстройство;

в) *пальцевая агнозия (синдром Гертимана)* - нарушается способность называния пальцев руки, контралатеральной очагу поражения, а также их узнавания с закрытыми глазами;

г) *тактильная алексия* - трудности опознания цифр или букв, написанных на кисти руки, противоположной очагу поражения.

Нижнетеменной синдром, помимо гностических кожно-кинестетических нарушений, включает в себя еще две группы симптомов: 1) речевые нарушения, связанные с расстройствами кинестетической основы речи (афферентные моторные афазии); 2) нарушение произвольных движений и действий (кинестетические апраксии).

Верхнетеменной синдром – возникает при поражении верхней теменной области коры, примыкающей к той части первичной сенсорной коры кожно-

кинестетического анализатора, куда проецируется информация, поступающая от разных частей тела. При этом наблюдается другая клиническая картина. Возникают симптомы нарушения «схемы тела» - *соматоагнозия*:

а) аутопагнозия - расстройство узнавания частей тела, их расположения по отношению друг к другу; обычно пациенты плохо ориентируются в одной (чаще левой) половине тела (гемисоматоагнозия), что сопровождает поражение правой теменной области мозга; при этом часто возникают ложные соматические образы (соматопарагнозия) в виде ощущений «чужой» руки, увеличения, уменьшения частей тела (руки, головы), удвоения конечностей и т.п.;

б) анозогнозия – неосознание или недооценка дефектов, вызванных патологическим процессом (например, парезом, параличом). А.А. Портнов и Д.Д. Федотов выделяют следующие проявления анозогнозии: недооценка дефекта, неосознание дефекта, игнорирование дефекта, отрицание дефекта.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Охарактеризуйте функцию зрительного восприятия, какова его мозговая локализация.
2. Что собой представляют сенсорные и гностические нарушения при поражении зрительного анализатора.
3. Опишите виды нарушений зрительного гнозиса: предметная, симультанная, лицевая, буквенная, цветовая, пространственная агнозии. Каковы их клинические проявления.
4. Охарактеризуйте кожно-кинестетическое восприятие и его мозговая локализацию.
5. Что такое сенсорные и гностические кожно-кинестетические расстройства.
6. Как проявляются нарушения схемы тела (соматоагнозии).
7. Каковы клинические проявления тактильных агнозии.
8. Охарактеризуйте функцию слухового восприятия, какова его мозговая локализация. Опишите две функциональные системы слухового анализатора: неречевой и речевой слух.
9. Что понимается под сенсорными и гностическими нарушениями работы слухового анализатора.

10. Как проявляются гностические нарушения неречевого слуха: слуховая агнозия, амузия, аритмия.

11. Охарактеризуйте роль правого полушария в неречевом слуховом гнозисе.

12. Опишите гностические нарушения речевого слуха - расстройства фонематического слуха (сенсорной основы речи).

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. – СПб: Речь, 2005. – 400 с.
2. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.
3. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: Учебник для студентов вузов. – М.: АСТ; Астрель; Транзиткнига, 2005. – 384 с.
4. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.
5. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.
6. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 7. Нарушения произвольных движений и действий. Апраксии

Вопросы:

1. Принципы строения двигательного анализатора. Афферентные и эфферентные механизмы произвольных движений. Современное понимание строения движений: концепция Н.А. Бернштейна.

2. Пирамидная и экстрапирамидная системы: симптомы поражения на подкорковом уровне.

3. Апраксии как двигательные нарушения при корковом уровне поражения мозга. Классификация апраксий по А.Р.Лурии: кинестетическая, пространственная, кинетическая, регуляторная апраксии.

4. Клинические проявления и нейропсихологическая диагностика разных видов апраксий.

Содержание

Произвольные движения и действия (совокупность произвольных движений, объединенные единой целью) относятся к числу наиболее сложных психических функций человека. Их морфофизиологической основой являются сложные функциональные системы, имеющие в своем составе эфферентные (двигательные) и *афферентные* (чувствительные) звенья. Нарушения двигательных функций, возникающие при различных локальных поражениях мозга, можно подразделить на два вида:

а) относительно элементарные (парезы и параличи определенной группы мышц руки, ноги или туловища на стороне, противоположной поражению; нарушения тонуса в виде спастичности, ригидности или гипотонии, гиперкинезы (усиление тремора) и др.), которые возникают при поражении периферических и подкорковых отделов двигательной функциональной системы, а также первичной коры (4-е поля передней центральной извилины);

б) более сложные, распространяющиеся на произвольные движения и действия, связанные преимущественно с поражением вторичных и третичных корковых зон двигательного анализатора – апраксии. Возможны сочетания сложных и элементарных двигательных расстройств.

Апраксии - нарушения произвольных движений и действий, которые не сопровождаются четкими элементарными двигательными расстройствами -

параличами и парезами, явными нарушениями мышечного тонуса и тремора [3,16]. Апраксиями обозначают, прежде всего, нарушения произвольных движений и действий, совершаемых с предметами. А.Р. Лурия разработал классификацию апраксий, исходя из принципа выделения разных видов апраксий в зависимости от механизма их возникновения. Он выделил четыре вида апраксий: 1) кинестетическая; 2) пространственная; 3) кинетическая; 4) регуляторная. Кинестетическая и пространственная апраксии связаны с нарушениями *афферентных* механизмов организации произвольных движений (локализация поражения в задних отделах мозга). Кинетическая и регуляторная апраксии связаны с нарушениями *эфферентных* механизмов (локализация поражения в передних отделах мозга).

1. Кинестетическая апраксия. Локализация поражения - соматосенсорная кора (нижние отделы постцентральной области коры – 1,2,5,40, частично 7-го полей), куда приходит проприоцептивная информация (мышечное чувство). Механизм нарушения: нарушается кинестетическая основа движений (кинестетическая обратная связь, необходимая для построения двигательного акта). Клинические проявления: первичная *симптоматика* заключается в том, что движения становятся недифференцированными, плохо управляемыми (симптом «рука - лопата»). *Вторичные симптомы*: нарушаются движения при письме - пишут большими буквами, неровно, «как курица лапой»; возникает апраксия позы - трудности в придании своему телу, конечностям (в частности, руке) определенного положения; невозможность показать, как совершается то или иное действие без предмета (например, как наливают чай в стакан, как закуривают сигарету и т.д.). При усилении зрительного контроля движения можно в определенной степени скомпенсировать (используется как диагностический признак: поза хорошо выполняется при зрительном контроле, но не выполняется без него).

2. Пространственная апраксия. Локализация поражения - возникает при поражении теменно-затылочных отделов коры (зоны ТРО, где пересекаются поля соматосенсорной, зрительной и слуховой коры). Механизм нарушения - страдает зрительно-пространственная афферентация движений (обратная связь через зрительный анализатор). Клинические проявления: апраксия позы - трудности с

повторением какого-либо движения, сохранения позы; нарушение пространственных представлений («верх-низ», «правое - левое» и т.д.); трудности выполнения пространственно-ориентированных движений (застелить постель, одеться, застегнуться и т.д.), при этом зрительный контроль не помогает - нет четкой разницы при выполнении движений с открытыми и закрытыми глазами; конструктивная апраксия - трудности конструирования целого из отдельных элементов (кубики Кооса и т.п.); нередко возникает оптико-пространственная аграфия из-за трудностей правильного написания букв, различно ориентированных в пространстве.

3. Кинетическая апраксия. Локализация поражения**:** нижние отделы премоторной области коры больших полушарий (6 и 8 поля коры). Механизм нарушения: страдает переключение с одного элемента движений на другой. Клинические проявления: характерны двигательные *персеверации* - бесконтрольные продолжения раз начавшегося движения, что приводит к распаду «кинетических мелодий» (по определению А.Р. Лурии), т.е. нарушению последовательности движений, временной организации двигательных актов.

4. Регуляторная апраксия. Локализация поражения: префронтальная кора (кпереди от премоторных отделов). Механизм нарушения: страдает регуляция и программирование двигательной активности, отключение сознательного контроля за выполнением движений. Клинические проявления: симптом *эхопраксии* - бесконтрольные подражательные повторения движений экспериментатора без попытки сознательного контроля их; *системные персеверации* - трудности в переключении с одной двигательной программы на другую, замена нужных движений моторными шаблонами и стереотипами, упрощение двигательных программ (например, пробу «кулак-ладонь-ребро» начинаю выполнять как «ладонь-ребро» и т.п.); при массивных поражениях левой лобной доли (у правшей) наряду с эхопраксией возникает *эхолалия* - подражательные повторения услышанных слов или фраз.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Опишите принципы строения двигательного анализатора. Что включают в себя афферентные и эфферентные механизмы произвольных движений.

2. Охарактеризуйте современное понимание строения движений, раскройте суть концепции Н.А. Бернштейна.

3. Какие функции в организации движений выполняют пирамидная и экстрапирамидная системы. Каковы симптомы поражения двигательной функциональной системы на подкорковом уровне.

4. Дайте определение апраксии.

5. Приведите классификацию апраксий по А.Р. Лурия.

6. Охарактеризуйте клинические проявления разных видов апраксий.

Литература по теме:

1. Атлас «Нервная система человека. Строение и нарушения». Под редакцией Ю.В. Микадзе и В.М. Астапова. – М.: ПЕР СЭ, 2003, 80 с.

2. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. – СПб: Речь, 2005. – 400 с.

3. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.

4. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: Учебник для студентов вузов. – М.: АСТ; Астрель; Транзиткнига, 2005. – 384 с.

5. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.

6. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.

7. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 8. Нарушения речи. Афазии

Вопросы:

1. Психологическая структура речи. Виды речевой деятельности (экспрессивная и импрессивная речь).
2. Афферентные и эфферентные звенья речевой системы.
3. Афазии – нарушения речи при локальных поражениях мозга.
4. Классификация афазий по А.Р. Лурии (сенсорная, акустико-мнестическая, оптико-мнестическая, семантическая, афферентная моторная или кинестетическая, эфферентная моторная или кинетическая, динамическая афазии).
5. Клинические проявления и нейропсихологическая диагностика разных видов афазий.
6. Неафазические нарушения речи (дизартрии, псевдоафазии, алалии).

Содержание

Речь и ее нарушения изучаются целым рядом дисциплин (общей, детской психологией, лингвистикой, физиологией, дефектологией и др.). В задачи нейропсихологии входит исследование разных форм патологий речи, возникающих при локальных поражениях мозга. Отечественная нейропсихология рассматривает эти нарушения с общих теоретических позиций, разработанных А.Р. Лурия.

*Психологическая структура речи***.** Как известно, речь представляет собой очень сложную психическую деятельность, которую можно определить, как процесс общения посредством языка. Согласно общим психологическим представлениям, речь, как и все ВПФ, является продуктом длительного культурно-исторического развития. Формируясь у ребенка по мере овладения языком, речь проходит несколько этапов развития, превращаясь в развернутую систему средств общения и опосредования различных психических процессов. Выделяют два основных самостоятельных вида речи: экспрессивную и импрессивную речь, которые характеризуются разным психологическим строением. *Экспрессивная речь* - это процесс высказывания с помощью языка, он начинается с замысла (программы высказывания), затем проходит стадию внутренней речи, обладающей свернутым характером, и, наконец, переходит в стадию развернутого внешнего речевого высказывания (в виде устной речи или письма). *Импрессивная речь* – это процесс понимания речевого высказывания (устного или письменного), который

начинается с восприятия речевого сообщения (слухового или зрительного), затем проходит стадию декодирования сообщения (т.е. выделения информативных моментов) и, наконец, заканчивается формированием во внутренней речи общей смысловой схемы сообщения, ее соотнесением со смысловыми семантическими структурами и включением в определенный смысловой контекст (собственно пониманием). Выделяют четыре самостоятельные формы речевой деятельности: устная и письменная речь (относятся к экспрессивной речи); понимание устной и понимание письменной речи (относятся к импрессивной речи). Таким образом, речевая система - это целая совокупность речевых функций, объединенных в единое целое.

Как сложная функциональная система, речь включает много *афферентных* и *эфферентных* звеньев. В речевой функциональное системе принимают участие все анализаторы: слуховой, зрительный, кожно-кинестетический, двигательный и др.; каждый из них вносит свой вклад в афферентные и эфферентные основы речи. Поэтому мозговая организация речи очень сложна, а нарушения речи - многообразны и различны по характеру в зависимости от того, какое из звеньев речевой системы пострадало в результате мозгового поражения.

Большой класс речевых расстройств носит название *афазии.* В современной нейропсихологии под афазиями понимают нарушения уже сформировавшейся речи, возникающие при локальных поражениях коры (и «ближайшей подкорки» - по выражению А.Р. Лурия) левого полушария (у правшей) и представляющие собой системные расстройства различных форм речевой деятельности. Афазии следует отличать от других расстройств речи, возникающих при мозговых поражениях: дизартрии, аномии, алалии и пр. (изучаемых в неврологии и психиатрии).

*Мозговая организация речевых функций***.** Речевая деятельность человека является результатом согласованной деятельности многих областей головного мозга (в первую очередь, его левого полушария). Корковые зоны, поражение которых приводит к той или иной форме афазии, называют «речевыми зонами». К ним относятся средние отделы конвекситальной поверхности коры левого полушария мозга (у правшей):

1. *зона Брока* - задняя треть нижней лобной извилины левого полушария - *«центр моторных образов слов»*, который отвечает за моторную составляющую речи, т.е. те двигательные координации, результатом которых является произнесение слов; при поражении возникает эфферентная моторная афазия;

2. *заднелобные отделы коры кпереди и сверху от зоны Брока* – отвечают за внутреннее программирование речевого высказывания и переход от этой внутренней схемы речи к реализации развернутого речевого высказывания; при поражении возникает динамическая афазия;

3. *зона Вернике* - задняя треть верхней височной извилины левого полушария - *«центр сенсорных образов слов»* или центр понимания устной речи; при его поражении возникает сенсорная афазия;

4. *вторая височная извилина* – отвечает за слухоречевую память**;** при поражении возникает акустико-мнестическая афазия;

5. *задненижние отделы височной доли* - «*центр зрительных представлений слов*»; при его поражении возникает оптико-мнестическая афазия;

6. *височно-теменно-затылочная область (зона ТРО)* – отвечает за понимание пространственного соотношения речевых элементов в сложных логико-грамматических конструкциях; при поражении возникает семантическая афазия;

7. *постцентральная (нижнетеменная) область коры* – отвечает за возможность производить тонкие артикуляционные движения в процессе произнесения слов; при поражении возникает афферентная моторная афазия.

*Классификация афазий по А.Р. Лурии***.**

Афазия (от греч. отрицающая приставка а- и phasis - речь) – это полная или частичная утрата понимания речи окружающих и/или способности пользоваться собственной речью при сохранении слуха и функции артикуляционного аппарата. А.Р. Лурия выделил 7 форм афазий в зависимости от психологических механизмов, лежащих в основе их возникновения (т.е. нарушения одного из нейропсихологических факторов, возникающего при определенной локализации очага мозгового поражения). Кроме того, все эти формы афазий можно разделить на два класса: 1) афазии, возникающие вследствие поражения *афферентных* звеньев речевой функциональной системы (связаны с поражением задних отделов коры) – сенсорная, акустико-мнестическая, оптико-мнестическая, афферентная

моторная и семантическая; 2) афазии, связанные с поражением *эфферентных* звеньев (поражением передних отделов коры) - эфферентная моторная и динамическая.

В нейропсихологии также выделяют речевые расстройства, называемые *псевдоафазиями*, которые возникают при поражении подкорковых и стволовых структур мозга.

Виды афазий и их характеристика.

1. Сенсорная афазия. Локализация поражения - зона Вернике. Механизм нарушения связан с расстройством фонематического слуха, т.е. нарушением способности различать звуковой состав слов. Клинические проявления: возникает полная или частичная утрата понимания обращенной речи (при сохранности слуха). Больной слышит речь, но не понимает смысла слов, воспринимает звуки речи как нечленораздельные шумы, не дифференцирует на слух сходные по звучанию фонемы. В менее грубых случаях пациенты перестают понимать быструю или зашумленную речь (например, когда одновременно говорят двое или несколько людей), т.е. речь в усложненных условиях. В грубых случаях у больных отсутствует активная спонтанная устная речь. Речевое высказывание заменяется «словесным салатом», когда пациенты произносят какие-то непонятные по своему звуковому составу слова или набор звуков. Иногда они правильно произносят только привычные слова. Как правило, они заменяют одни звуки другими, т.е. возникают литеральные парафазии (огурец - окулет; помидор - бопитон; дом - том и т.п.), реже встречаются вербальные парафазии - замены одного слова другим. При этом пациенты с сенсорной афазией продолжают оставаться общительными, дефицит вербальных средств общения они возмещают паралингвистическими способами: мимикой, жестами, интонацией. Как вторичный симптом наблюдается и нарушение чтения (т.к. нет контроля за правильностью своей речи) и письма под диктовку (не ясен образец, который подлежит написанию), резко затруднено повторение услышанных слов.

2. Акустико-мнестическая афазия. Локализация поражения: средние отделы коры левой височной области, расположенные вне ядерной зоны слухового анализатора. Механизм нарушения: страдает запоминание даже небольшого речевого материала вследствие грубого нарушения слухоречевой памяти.

Клинические проявления связаны со снижением объема слухоречевой памяти. Здоровый человек, как правило, запоминает при первом предъявлении ему на слух десяти слов, не связанных между собой по смыслу, шесть - семь слов (нормальный объем кратковременной памяти, в т.ч. слухоречевой составляет 7±2, а у некоторых людей составляет 10-12 слов). У больных с акустико-мнестической афазией объем слухоречевой памяти снижается до трех, а иногда до двух элементов. Вторично возникает непонимание устной речи (из-за слабости слухоречевых следов). У таких больных имеются отчетливые трудности в активной устной речи в виде поиска нужных слов, вербальных парафазий и др. Их речь характеризуется скудностью, частыми пропусками слов (обычно существительных).

3.Оптико-мнестическая афазия. Локализация поражения: задненижние отделы височной области (у правшей). Механизм нарушения: страдает память на названия предметов из-за возникновения слабости зрительных образов слов, распада связей между зрительными представлениями и их наименованиями. Клинические проявления: пациенты не могут назвать предметы и пытаются дать им словесное описание («Ну, это то, чем пишут», «Это то, чем запирают» и т.п.). В описаниях нет четких зрительных образов, это попытка охарактеризовать функциональное назначение предмета. Вторично нарушается способность изображать объекты - не могут нарисовать даже элементарные предметы (стол, стул, дом), что связано с нарушение зрительных образов и входит в один комплекс симптомов вместе с расстройством называния предметов. Пациенты могут копировать рисунки, но не могут рисовать предметы по памяти.

4. Афферентная моторная афазия. Локализация поражения: нижние отделы теменной области мозга (у правшей), поражается соматосенсорная кора в той зоне, где находится представительство артикуляционного аппарата (органов речи). Механизм нарушения связан с расстройством кинестетической речевой афферентации. т.е. возможности появления четких ощущений, поступающих от артикуляционного аппарата в кору больших полушарий во время речевого акта. Клинические проявления: возникают нарушения произношения слов, замена одних звуков речи другими (по типу литеральных парафазий) вследствие трудностей дифференциации близких артикулем (т.е. артикуляционных движений, необходимых для произнесения звука и слова в целом). Первичный дефект состоит

в трудностях различения близких по артикуляции звуков речи. Афферентную моторную афазию можно сопоставить с двигательными расстройствами. Это своего рода речевая апраксия или апраксия речевого артикуляционного аппарата. Нередко возникает затруднение произвольного выполнения разных оральных движений по инструкции, а также по показу. Например, больной не может надуть одну или обе щеки, высунуть язык, облизать губы и т.п. Эти движения не входят в состав речевой деятельности, они более просты, примитивны, тем не менее, часто распадаются вследствие общих трудностей управления оральным аппаратом. Вторичные симптомы: нарушается письмо (как самостоятельное, так и под диктовку), нарушается чтение вслух сложных слов - они произносятся неверно, с литеральными заменами (чтение привычных слов более сохранно).

5. *Семантическая афазия.* Локализация поражения: зона ТРО левого полушария. Механизм нарушения: распадаются определенные семантические категории, такие как одновременный симультанный анализ и синтез явлений (когда для понимания каких-либо слов или выражений требуется одновременное мысленное представление нескольких явлений). Другими словами, страдает возможность оценки пространственных или «квазипространственных» отношений. Клинические проявления: пациенты с семантической афазией не понимают многих грамматических конструкций, в которых отражаются пространственные и «квазипространственные» отношения:

а) конструкции с предлогами (такие пациенты не видят разницы в выражениях «круг над крестом», «круг под крестом» или «крест под кругом»);

б) конструкции, в которых содержатся сравнительные отношения (пациенты не понимают предложений «Ручка длиннее карандаша», «Карандаш короче ручки» или «Оля темнее Кати, но светлее Сони. Кто из них самый темный?», т.к. понимание такого рода конструкций требует мысленного сравнения двух или трех объектов);

в) конструкции родительного падежа типа «брат отца», «отец брата», «мамина дочка», «дочкина мама» и т.п., для больных эти выражения непонятны (им понятны слова «мама» и «дочка», но не сочетания этих слов, выражающие отношения между ними);

г) пространственные конструкции, например, «Солнце освещается землей. Земля освещается солнцем. Что верно?» (пациенты не могут выбрать правильный ответ);

д) выражения, в которых имеются логические инверсии, например, «Колю ударил Петя. Кто драчун?» (для понимания таких предложений надо мысленно представить двух действующих субъектов).

Семантическая афазия обычно сочетается с нарушением счетных операций (акалькулией), которые также непосредственно связаны с анализом пространственных отношений, выраженных в числах (71 и17). В единый синдром вместе с семантической афазией входят также нарушения наглядно-образного мышления и конструктивного праксиса.

6. *Моторная эфферентная афазия.* Локализация поражения: нижние отделы коры премоторной области - это зона Брока. Механизм нарушения: нарушаются двигательные координации, результатом которых является произнесение слов. Клинические проявления: при полном разрушении зоны Брока пациенты не могут произнести почти ни одного слова. При попытке что-либо сказать они произносят нечленораздельные звуки. В то же время они понимают обращенную к ним речь (и отдельные слова, и целые фразы). Часто в устной речи таких больных остается одно слово или сочетание слов, которое становится заменой всех других слов. Пациенты произносят его с разной интонацией и таким образом пытаются выразить свою мысль. При менее грубых поражениях этой зоны моторная эфферентная афазия протекает иначе - возможность произносить разные звуки речи сохранена, но страдает кинетическая (двигательная) организация речевого акта, четкая временная последовательность речевых движений. А.Р. Лурия описывал этот тип нарушения речи как нарушение «кинетической мелодии» речевого акта. При попытках произнести слово пациенты не могут переключиться от одного слога к другому - возникают речевые персеверации. Они проявляются в активной спонтанной речи, и в повторной речи, и в письме. Это - генеральный симптом, характеризующий нарушение речевой системы при моторной эфферентной афазии. Больной не может говорить из-за дефектов плавного переключения с одной артикуляции на другую. Например, фраза «Мой старший сын - студент института» - произносится больным следующим образом:

«Сын…мой…мои…теперь…видите…ли…ви…ви...как...это…сын…старосторен… ста……стуженит…». Пациенты могут произносить отдельные звуки, но трудности начинаются, как только надо переходить к произнесению серии звуков (слов, предложений). Трудности переключения приводят к персеверациям, которые усиливаются с увеличением упорных попыток произнести слоги или слово. При стертых формах эфферентной афазии пациенты не могут правильно произнести «трудные» в моторном отношении слова и сочетания слов (типа скороговорок). Вторичные симптомы: нарушается письмо, чтение, иногда понимание речи, возникают трудности восприятия устной речи (т.к. зона Брока имеет тесные связи с височными структурами мозга).

7. Динамическая афазия. Локализация поражения: поля премоторной области коры, непосредственно примыкающие к зоне Брока спереди и сверху. Механизм нарушения: возникает речевая адинамия, связанная с дефектом внутренней речи. Нарушается ее предикативность - создание внутренней речевой схемы, которая затем должна перейти в плавное развертывание мысли во внешнем речевом высказывании. Происходит нарушение речевой активности в целом (всего комплекса элементов, обеспечивающих собственную речь человека, в который входят его мотивы, чувства, желания, а также необходимый уровень энергетической обеспеченности, связанный с работой глубоких подкорковых структур). Клинические проявления: речь таких больных очень бедна, самостоятельно они почти не высказываются. На вопросы отвечают односложно, часто повторяя отдельные слова вопроса. В то же время нет нарушений речевой моторики, понимание устной речи также достаточно сохранно. Как показал А.Р. Лурия в своих работах (1947, 1962), данное системное речевое расстройство является особой формой афазий. Ее основой являются нарушения сукцессивной организации речевого высказывания. У больных страдает способность дать развернутое речевое высказывание (устное или письменное). Это не просто затруднения в построении своей речи, а более глубокие нарушения, связанные с трудностями ее порождения: пациенты не могут составить элементарную фразу, не в состоянии развернуто (в двух-трех фразах) ответить даже на простые вопросы (например, рассказать о своем здоровье). Как правило, они дают односложные

ответы на любые вопросы. И уже совсем недоступно для них написать сочинение на заданную тему.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Охарактеризуйте психологическую структуру речи, опишите виды речевой деятельности (экспрессивная и импрессивная речь).

2. Что собой представляют афферентные и эфферентные звенья речевой системы.

3. Дайте определение афазии.

4. Приведите классификацию афазий по А.Р. Лурия (сенсорная, акустико-мнестическая, оптико-мнестическая, семантическая, афферентная моторная или кинестетическая, эфферентная моторная или кинетическая, динамическая афазии).

5. Опишите клинические проявления и нейропсихологическую диагностику разных видов афазий (сенсорная, акустико-мнестическая, оптико-мнестическая, семантическая, афферентная моторная или кинестетическая, эфферентная моторная или кинетическая, динамическая).

6. Охарактеризуйте неафазические нарушения речи (дизартрии, псевдоафазии, алалии).

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.

2. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: Учебник для студентов вузов. – М.: АСТ; Астрель; Транзиткнига, 2005. – 384 с.

3. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология: Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2003. – 144 с.

4. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.

5. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 8. Нарушения памяти и внимания

Вопросы:

1. Психологическая структура мнестической деятельности и виды нарушений памяти.

2. Модально-неспецифические расстройства памяти и их связь с разными уровнями неспецифической системы мозга.

3. Модально-специфические расстройства памяти. Нарушения памяти как мнестической деятельности.

4. Нарушения памяти при поражении правого и левого полушарий мозга.

5. Психологическая структура внимания.

6. Модально-неспецифические расстройства внимания и их связь с разными уровнями неспецифической системы мозга.

7. Модально-специфические расстройства внимания.

Содержание

Психологическая структура мнестической деятельности. Память – это процесс сохранения информации о раздражителе после того, как его действие прекратилось. В нейропсихологии память исследуется как произвольная мнестическая деятельность. Она имеет определенную структуру и включает в себя ряд стадий: 1) стадию мотива (или намерения); 2) стадию программирования мнестической деятельности; 3) стадию использования различных способов запоминания материала, различных мнестических операций (прием укрупнения материала, его семантической организации и др.); 4) стадию контроля за результатами деятельности и коррекции, если эти результаты неудовлетворительны с точки зрения поставленной задачи. Различные стадии мнестической деятельности в разной степени подчиняются произвольной регуляции. Наиболее регулируемыми являются стадия запечатления (с помощью разных приемов) и стадия воспроизведения материала. В меньшей степени произвольному контролю подчиняется стадия хранения информации. Эти особенности организации произвольной мнестической деятельности находят свое проявление в особенностях их нарушений при локальных поражениях мозга.

Виды нарушений памяти. Нарушения памяти бывают чрезвычайно разнообразными: гипомнезии (ослабления памяти), парамнезии (ложные

узнавания), гипермнезии (обострения памяти) и амнезии (значительное снижение или отсутствие памяти). Среди последних самостоятельную группу составляют амнезии при локальных поражениях мозга. Нейропсихологические исследования нарушений памяти, проведенные А.Р. Лурией и его сотрудниками, показали, что мозговая организация мнестических процессов подчиняется тем же законам, что и другие формы познавательной психической деятельности. Были выделены два основных типа нарушений памяти: модально-неспецифические и модально-специфические, а также особый тип нарушений – псевдоамнезии.

Модально-неспецифические нарушения памяти связаны с плохим запечатлением информации любой модальности. Они возникают при поражении срединных неспецифических структур мозга. В зависимости от уровня поражения модально-неспецифические нарушения памяти носят разный характер.

Поражение на уровне продолговатого мозга (ствола) характеризуется тем, что нарушения памяти протекают в синдроме нарушения сознания, внимания, цикла «сон-бодрствование». Это характерно для травматических поражений мозга. В клинической литературе эти мнестические нарушения описываются как ретроградная и антероградная амнезия (в большей степени изучаются в неврологии).

При *поражении диэнцефального уровня (уровня гипофиза)* больше всего страдает кратковременная память или память на текущие события, что связано с усиленным действием механизмов интерференции (т.е. воздействия на следы памяти побочных раздражителей) и повышенной тормозимостью следов кратковременной памяти. Еще одна особенность этого типа нарушения памяти - повышенная реминисценция следов, т.е. лучшее воспроизведение материала при отсроченном (на несколько часов или дней) воспроизведении материала по сравнению с непосредственным воспроизведением. По-видимому, это связано с нарушениями нейродинамики следовых процессов, хотя является еще недостаточно изученным явлением. При большом интересе и мотивации пациенты обнаруживают резерв запоминания.

Поражение лимбической системы (лимбической коры, гиппокампа, миндалины и др.) приводит к нарушению памяти, описанной в литературе как Корсаковский синдром. У больных практически отсутствует память на текущие

события (могут несколько раз поздороваться, хотя делали это несколько минут назад, не помнят, что делали некоторое время назад и т.д.), при этом хорошо сохраняются следы долговременной памяти, т.е. памяти на далекое прошлое (помнят, что было с ними в молодости, где и когда учились, сохраняют профессиональные знания). В целом логика нарушений памяти при Корсаковском синдроме та же, что и у больных с поражением диэнцефальной области, т.е. непосредственное запечатление и воспроизведение материала остается не таким уж плохим, но достаточно паузы, чтобы следы «стирались», особенно, если имеются разного рода помехи (интерферирующие влияния). Вторая особенность связана с процессами компенсации дефекта: если у больных с поражениями диэнцефальных структур существует определенный резерв (запоминание материала улучшается, если больной заинтересован в результатах исследования и если материал организуется в семантически осмысленные структуры), то при Корсаковском синдроме этот резерв практически отсутствует. У таких больных нередко наблюдаются и конфабуляции (тонкие симптомы нарушения сознания - пациенты плохо ориентируются во времени и пространстве, часто недостаточно уверены в том, где они находятся - говорят, что где-то на службе, в поликлинике своего учреждения, что только что прилегли отдохнуть, путаются в деталях своего заболевания и т.п.).

При *поражении медиальных и базальных отделов лобных долей мозга* возникают нарушения памяти в виде преимущественного нарушения кратковременной памяти и повышенной интерференции следов. К ним нередко добавляются и расстройства семантической памяти - памяти на логически связанные понятия (проявляется в трудностях последовательного изложения сюжета только прочитанного больному рассказа, басни, в легком соскальзывании на побочные ассоциации, в трудностях при решении интеллектуальных задач на аналогии, определение понятий и др.) и нарушения сознания по типу конфабуляций.

Модально-специфические нарушения памяти распространяются только на раздражители, адресующиеся какому-то конкретному анализатору. Это нарушения зрительной, слухоречевой, музыкальной, тактильной, двигательной памяти и др. В отличие от модально-неспецифических расстройств памяти, которые наблюдаются

при поражении I функционального блока мозга, модально-специфические нарушения памяти возникают при поражении разных анализаторных систем, т.е. II и III функциональных блоков мозга. В клинической литературе описаны следующие модально-специфические мнестические нарушения:

а) *нарушение слухоречевой памяти* – лежат в основе акустико-мнестической афазии (при поражении левого полушария), при этом нет общих нарушений памяти, отсутствует и расстройство фонематического слуха, т.е. это изолированное поражение мнестического уровня слухоречевой системы;

б) *нарушение зрительно-речевой памяти* – возникает при оптико-мнестической афазии (при поражении левого полушария), проявляется в том, что пациенты не могут назвать показываемые им предметы, хотя их функциональное назначение им понятно, и они пытаются его описать;

в) *нарушения слуховой памяти при амузии* – возникают при поражении правого полушария, при этом объединяются гностические и мнестические дефекты;

г) *нарушения зрительной памяти при агнозии на лица* - тоже возникают при поражении правого полушария, когда объединяются гностические и мнестические дефекты;

д) *нарушения пространственной и цветовой памяти* – при поражении теменно-затылочных отделов правого полушария; протекают на фоне сохранного пространственного и цветового гнозиса.

Псевдоамнезии – это такие мнестические расстройства, когда память страдает главным образом как мнестическая деятельность (при массивных поражениях лобных долей мозга). У таких больных грубо нарушается процесс формирования намерений, планов и программ поведения, т.е. страдает структура любой сознательной психической деятельности, в т.ч. и мнестической. При этом непроизвольное запоминание остается не нарушенным. Нарушения памяти как мнестической деятельности имеют генерализованный характер, распространяясь на любой материал: вербальный, невербальный, осмысленный, неосмысленный. У «лобных» больных наблюдается не только псевдоамнезия, но и другие псевдодефекты (зрительная, слуховая, тактильная псевдоагнозия и др.).

Мнестические нарушения при поражении правого и левого полушарий.

При поражении *правого полушария* характерны следующие патологические изменения мнестической деятельности: а) нарушение элементарных, непроизвольных, автоматизированных форм запоминании и воспроизведении; б) нарушение непосредственного запоминания и воспроизведения; в) нарушение узнавания специфических признаков того или иного материала. При поражении *левого полушария*: а) нарушение сложных произвольных форм запоминания; б) нарушение отсроченного воспроизведения запоминаемого материала, интерферирующая информация в промежутке между запоминанием и воспроизведением резко снижает продуктивность мнестической деятельности; в) нарушение узнавания основных, ведущих признаков того или иного материала.

Психологическая характеристика внимания. Как известно из общей психологии, внимание нельзя рассматривать в качестве самостоятельного психического процесса, т.к. оно не имеет своего содержания, продукта. Внимание характеризует динамику любого психологического процесса; это тот фактор, который обеспечивает селективность, избирательность протекания любой психической деятельности. Существуют два самостоятельных уровня внимания: непроизвольный и произвольный. Л.С. Выготский обозначает их как первичное и вторичное, считая, что первичное, непроизвольное внимание - то, с которым ребенок рождается; вторичное, произвольное внимание - формируется по мере становления всех других психических функций и является, прежде всего, социально-опосредованным типом внимания.

В нейропсихологии изучаются нарушения внимания при локальных поражениях мозга. Выделяют два самостоятельных типа нарушений: модально-специфические и модально-неспецифические нарушения внимания.

Модально-неспецифические нарушения внимания распространяются на любые его формы и уровни. Больной не может сосредоточиться на стимулах любой модальности (зрительных, слуховых, тактильных), нарушения внимания проявляются в любой психической деятельности. Эти нарушения характерны для больных с поражениями неспецифических срединных структур мозга разных уровней.

Поражение нижних отделов неспецифических структур (уровня продолговатого и среднего мозга) вследствие травм, сопровождающихся

кровоизлияниями в нижние отделы ствола, опухолей в задней черепной ямке и поражения мозжечка (оказывается давление на стволовые структуры) – наблюдается быстрая истощаемость, резкое сужение объема внимания и нарушение его концентрации - в любом виде деятельности. В большей степени страдают непроизвольные формы внимания - таким больным легче сосредоточиться на задании при повышенной заинтересованности в результатах его выполнения. Следовательно, произвольный уровень внимания относительно сохранен, а это дает возможность компенсации нарушения внимания путем обращения к высшим смысловым категориям или с помощью сопровождения действий громкой речью (как способ усиления речевой регуляции деятельности).

Поражение диэнцефальных отделов мозга и лимбической системы приводят к более грубым нарушения внимания – пациенты часто вообще не могут сосредоточиться ни на какой деятельности или их внимание крайне неустойчиво. При этом снижены возможности компенсации вследствие ослабления механизмов произвольной регуляции деятельности. В ряде случаев у этих больных нарушения внимания сочетаются с нарушениями памяти и сознания.

При *поражении медиобазальных отделов лобных и височных долей* преимущественно страдают произвольные формы внимания в самых разных видах психической деятельности. Одновременно патологически усилены непроизвольные формы внимания - пациенты чрезвычайно реактивны на все стимулы (оборачиваются на любой звук, вступают в разговоры, которые ведут между собой соседи и т.д.).

Модально-специфические нарушения внимания проявляются только в одной сфере - по отношению к стимулам одной модальности (зрительной, слуховой и т.д.) и описываются как явления игнорирования тех или иных стимулов. Это специфические для данной модальности трудности осознания стимула в определенных ситуациях (например, в пробах, когда предъявляется одновременно два зрительных, два слуховых или два тактильных стимула и больного спрашивают, какой стимул он заметил; при данном нарушении больной игнорирует, не замечает один из стимулов). Возможны следующие варианты нарушений: *зрительное невнимание* (предъявляются два стимула при изучении полей зрения - один из них не замечается; иногда проявление может быть в виде

игнорирования правой или левой половины рисунка и т.п.); *слуховое невнимание* (предъявляют одновременно на оба уха два сигнала и спрашивают, что больной услышал - выясняется, что он игнорирует информацию, подаваемую на одно их ушей); *тактильное невнимание (*экспериментатор одновременно касается острыми предметами, например, кончиками карандашей, одних и тех же участков левой и правой кистей рук с одинаковой интенсивностью - просят определить одно или два прикосновения - больной не замечает прикосновения к одной из рук)*;двигательное невнимание* (больного просят выполнять движения двумя руками одновременно; при этом больной сначала выполняет их правильно, потом одна рука замедляет движения, а больной продолжает делать движения только одной рукой, не осознавая своих ошибок).

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Опишите психологическую структуру мнестической деятельности.
2. Назовите виды нарушений памяти.
3. Охарактеризуйте модально-неспецифические расстройства памяти и их связь с разными уровнями неспецифической системы мозга.
4. Опишите модально-специфические расстройства памяти.
5. Что собой представляют нарушения памяти как мнестической деятельности.
6. Опишите специфику нарушений памяти при поражении правого и левого полушарий мозга.
7. Охарактеризуйте психологическую структуру внимания.
8. Опишите модально-неспецифические расстройства внимания и их связь с разными уровнями неспецифической системы мозга.
9. Охарактеризуйте модально-специфические расстройства внимания.

Литература по теме:

1. I Международная конференция памяти А.Р. Лурия: Сборник докладов / Под ред. Е.Д. Хомской, Т.В. Ахутиной. – М.: Издательство «Российское психологическое общество», 1998. – 368 с.

2. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.

3. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.

4. Методы нейропсихологической диагностики: Хрестоматия / Под ред. Е.Ю. Балашовой, М.С. Ковязиной. – М. Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2009. – 528 с.

5. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 9. Нарушения мышления

Вопросы:

1. Психологическая структура мышления. Структурные и динамические аспекты интеллектуальной деятельности.

2. Нарушения мышления при поражении лобных долей мозга.

3. Нарушения мышления при поражении затылочных, теменных и височных отделов мозга.

4. Особенности нарушения интеллектуальной деятельности при поражении левого и правого полушарий мозга.

Содержание

Психологическая структура мышления. В современной психологии мышление рассматривается как активная психическая деятельность, направленная на решение определенной задачи. Мышление возникает лишь при наличии соответствующего мотива и постановки определенной задачи. Мыслительная деятельность проходит ряд этапов, или стадий: 1) стадия предварительной ориентировки в условиях задачи; 2) стадия формирования программы выбора средств решения задачи (стадия выработки общей стратегии ее решения); 3) стадия непосредственного осуществления различных операций, направленных на решение задачи; 4) стадия контроля за промежуточными и конечными результатами; 5) стадия сличения конечного результата с условиями задачи и ожидаемым результатом. Один из способов познания нормальных закономерностей интеллектуальной деятельности, ее психологической структуры, и т.д. состоит в изучении особенностей ее нарушения при локальных поражениях головного мозга.

Нарушения мышления. В клинике мозговых поражений известно, что нормальный интеллектуальный процесс может нарушаться по-разному в зависимости от локализации поражения. Нейропсихология позволила выделить те факторы, которые лежат в основе интеллектуальной деятельности, и установить те механизмы нарушений, которые имеют место быть при разных локализациях патологического процесса в головном мозге. В частности, при поражении задних («гностических») систем мозга – это нарушения в операционном звене интеллектуального акта - дефекты синтеза поступающей информации в симультанные (одновременные) схемы. Поражение передних («лобных») систем

мозга, сохраняя операционную сторону мышления, приводит к глубокому нарушению всего строения интеллектуальной деятельности: в одних случаях из-за инертности нервных процессов, в других - из-за импульсивности в поведении, в-третьих – из-за дефектов в программировании, регуляции и контроле действий и т.д.

Классификация нарушений мышления, предложенная А.Р. Лурия, основана на выделении четырех самостоятельных форм интеллектуальных дефектов, каждая из которых связана с поражением определенной области мозга (с нарушением определенного фактора).

1. Нарушения мышления при поражении височной области левого полушария. Интеллектуальные дефекты возникают вследствие нарушений модально-специфических факторов: слухоречевого гнозиса и слухоречевой памяти. Следовательно, у больных грубо нарушаются те смысловые операции, которые требуют постоянного опосредующего участия речевых связей. Это протекает на фоне сенсорной или акустико-мнестической афазии. Трудности возникают и в «неречевых» операциях, если приходится удерживать в памяти речевой материал. Поэтому у таких больных нарушены операции устного счета. Значительные трудности вызывает удержание условий задачи и включение в процесс решения необходимых промежуточных вербальных звеньев (например, «У Оли было четыре яблока, у Кати - на два больше. Сколько яблок было у обеих?» - решение этой задачи включает в себя необходимость сформулировать во внутренней или внешней речи промежуточное речевое звено «У Кати было шесть яблок», что оказывается невозможным у данных больных и делает резко затрудненным решение даже простых задач). Некоторое облегчение отмечается, если задача предлагается в письменном виде.

2. Нарушения мышления при поражении теменно-затылочных отделов мозга (зоны ТРО). Первично страдает другой модально-специфический фактор - оптико-пространственный анализ и синтез. Как следствие, нарушаются наглядно-образные, конструктивные формы мышления, а также вербально-логические операции, основанные на понимании «квазипространственных» отношений. Наиболее четко эти нарушения проявляются в задачах на «конструктивный интеллект» (типа складывания кубиков Кооса). У больных сохранно намерение выполнить ту или иную задачу, они могут составить общий план предстоящей

деятельности, но вследствие трудностей осуществления пространственных операций, они не могут выполнить само задание. Эти трудности выступают для больных препятствием при решении арифметических задач, т.к. они не понимают конструкций типа «отец старше сына», «ручка длиннее карандаша», «за проданный товар за один день магазин получи X рублей» и т.п. (первичная акалькулия).

3. Нарушения мышления при поражении премоторных отделов коры левого полушария. Первично нарушается фактор временной, динамической организации интеллектуальной деятельности. У таких больных наблюдается не только распад «кинетических схем» движений и трудности переключения с одного двигательного акта на другой, но и нарушение динамики мыслительного процесса, вследствие чего появляются интеллектуальные персеверации, штампы, стереотипы (стереотипные ответы возникают в случаях, когда надо переключиться на новую операцию). Таким образом, при данной локализации поражения возникает кинетическая апраксия, динамическая афазия и как следствие – нарушение динамики вербально-логического мышления. У больных замедлен процесс понимания рассказов, басен, арифметических задач и сложности при переключении с одной интеллектуальной операции на другую при выполнении разных заданий (арифметических, вербальных, наглядно-образных).

4. Нарушения мышления при поражении лобных отделов мозга. Страдают программирование и контроль за любой, в том числе и интеллектуальной, деятельностью (независимо от ее содержания). Нарушения мышления у больных с поражением лобных долей мозга связаны в первую очередь с распадом самой структуры интеллектуальной (как и всякой другой) психической деятельности. Первая стадия интеллектуальной деятельности - формирование «ориентировочной основы действия» - у них либо полностью выпадает, либо резко сокращается (к решению задачи такие пациенты приступают без каких-либо попыток анализа ее условия); пациенты не сопоставляют элементы задачи, не формулируют гипотезу, они импульсивно начинают выполнять случайные действия, не сличая их с исходными целями.

Нарушения мышления при поражении правого и левого полушарий. Патология со стороны *правого полушария* приводит к двум типам нарушений пространственного мышления: 1) ошибкам при решении наглядно-образных задач,

связанных с дефектами зрительного восприятия и зрительной памяти, либо односторонним игнорированием зрительного поля; 2) нарушениям собственно пространственного мышления, дефектам непосредственных симультанных синтезов пространственных отношений. Также при поражении правого полушария (лобных отделов) нарушается способность решать творческие задачи. Для повреждений *левого полушария* более характерны нарушения категориального анализа, опирающегося на вербальные операции.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Охарактеризуйте психологическую структуру мышления.
2. Опишите клинические проявления нарушений мышления при поражении лобных долей мозга.
3. Опишите клинические проявления нарушений мышления при поражении затылочных, теменных и височных отделов мозга.
4. В чем заключаются особенности нарушения интеллектуальной деятельности при поражении левого и правого полушарий мозга.

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.
2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.
3. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.
4. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных. Речь и интеллектуальная деятельность: Учебное пособие. – М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2004. – 424 с.

Тема 10. Нарушения сознания и эмоционально-личностной сферы

Вопросы:

1. Проблема сознания в общей психологии.
2. Феноменология нарушений сознания, описанная в неврологии и психиатрии.
3. Нарушения сознания в клинике локальных поражений мозга.
4. Личность как проблема нейропсихологии.
5. Роль эмоций в структуре психической деятельности. Анатомический субстрат эмоций.
6. Феноменология нарушений эмоционально-личностной сферы у больных с локальными поражениями мозга.
7. Эмоционально-личностные расстройства при поражении левого и правого полушарий мозга.

Содержание.

В нейропсихологии сознание рассматривается как высшая форма отражения человеком внешнего (объективного) и внутреннего (субъективного) мира в виде символов (слов, знаков) и образов, как интегративный обобщенный «образ мира» и «образ своего Я», как продукт деятельности мозга.

Феноменология нарушений сознания подробно изучена в неврологии и психиатрии**.** Перед ее описанием определим, что понимается под *сохранным состоянием сознания,* – это адекватная ориентировка больного в окружающем (пространстве, времени) и в себе самом (в своей болезни), т.е. во внешнем и внутреннем мире. К *нарушениям сознания* относятся такие симптомы, как: различные расстройства ориентировки (в месте, во времени), неосознание своего собственного состояния (себя, своей болезни), бред (бредовые суждения, не соответствующие действительности), галлюцинации (зрительные, слуховые, обонятельные), конфабуляции (ложные воспоминания, где фигурируют и реальные, и вымышленные события), сумеречные состояния сознания и др.

По степени угнетения сознания выделяют следующие состояния (наблюдаются при черепно-мозговых травмах): а) *кома* - максимальное угнетение сознания, когда больного нельзя «разбудить» никакими стимулами; б) *ступор* - угнетение сознания, подобное глубокому сну, из которого больной может быть

выведен только сильными повторными стимулами (речевой контакт невозможен, однако при сильных повторных стимулах больной открывает глаза, может выполнить отдельные речевые инструкции); в) *оглушенность* - форма угнетения сознания, при которой возможен словесный контакт (при глубокой оглушенности наблюдается сонливость, сильная замедленность движений, речи, дезориентировка в месте, времени и в себе; при умеренной - сохраняется замедленность движений, речи, дезориентировка во времени, но сохраняется ориентировка в себе, в своей болезни).

Нарушения сознания в клинике локальных поражений мозга. Е.Д. Хомская, обобщив многолетние клинические наблюдения, выделяет следующие мозговые зоны, локальное поражение которых приводит к различным нарушениям сознания.

Ствол мозга - поражения стволовых структур приводит к нарушениям сознания по типу комы, отключения (absence), которые могут носить как приступообразный, пароксизмальный, так и устойчивый характер.

Диэнцефальные (гипофизарно-гипоталамические) структуры (неспецифические образования в области III желудочка) - поражение этой области также приводит к нарушениям сознания по типу отключений.

Структуры лимбической системы (поясная кора, мозолистое тело, гиппокамп) – поражение этой зоны ведет к появлению спутанного состояния сознания, сочетающегося с нарушениями памяти, имеющими пароксизмальный или стабильный характер; возможны устрашающие галлюцинации, полная дезориентировка в себе, в окружающем (пространстве, времени).

Медиобазальные отделы коры лобных и височных долей - поражение этих отделов может проявляться в виде нарушения сознания по типу отключения (в остром периоде заболевания) либо в виде контаминаций, трудностей ориентировки во времени, в собственном состоянии, в виде нарушения семантической памяти, осознанности психических процессов.

Премоторные отделы мозга (передняя эпилептогенная зона) – поражение этих отделов приводит к эпилептическим припадкам – нарушения сознания по типу отключений и общих судорожных припадков, которые начинаются с двигательной ауры (поворота головы, глаз, туловища в сторону, противоположную очагу поражения). Возможны «малые» припадки (без ауры) с кратковременным

отключением сознания. Эпилептогенные зоны находятся также и в других областях мозга - в медиальных отделах височной области, в затылочной коре (задняя эпилептогенная зона) - тогда припадкам с потерей сознания предшествует соответствующая аура.

Префронтальные (преимущественно корковые) *отделы мозга* - нарушения сознания по типу расстройства ориентировки в окружающем (особенно во времени), в себе; наблюдаются конфабуляции, спутанность сознания, психические автоматизмы. Как правило, эти нарушения имеют стабильный характер.

Корково-подкорковые структуры правого полушария (у правшей), расположенные в задневисочных, теменных, затылочных областях мозга - поражение этих структур ведет к явлениям анозогнозии и левостороннему игнорированию зрительных и тактильных стимулов.

Корково-подкорковые области передних (лобных) и средних (височно-теменных) отделов левого полушария - нарушения сознания по «речевому» типу, когда дезориентировка в себе и окружающем (пространстве, времени) протекает на фоне речевых расстройств (разных форм афазий).

В целом, обобщая приведенные выше наблюдения, следует отметить: а) в мозге нет какого-либо одного «центра сознания», существует много областей, поражение которых ведет к расстройствам сознания; б) нарушения сознания различны по своему характеру; в) существует определенная связь между зоной поражения мозга и особенностями расстройства сознания.

Эмоционально-личностная сфера и ее нарушения при локальных поражениях мозга. Эмоции – это сложные системные психологические образования, включенные в разные виды психической деятельности и базирующиеся на разных потребностях.

В любой познавательной деятельности – гностической, мнестической, интеллектуальной - эмоции, с одной стороны, выступают как мотивирующие, «запускающие» компоненты этой деятельности, с другой – как компоненты, контролирующие, регулирующие ее протекание в соответствии с потребностью, на удовлетворение которой она направлена. В мозговом обеспечении эмоций у человека важную роль играют подкорковые таламические структуры, поскольку в

зоне таламуса, имеющей обширные ассоциативные связи с корой головного мозга, происходит интеграция и перегруппировка различных афферентных потоков.

Патологию эмоционально-личностной сферы А.Р. Лурия описывал в качестве компонентов различных нейропсихологических синдромов, прежде всего *синдрома поражения лобных долей мозга* (атрофические процессы, травматические и опухолевые поражения), включающего в себя следующие симптомы: а) неадекватность эмоциональных реакций (эйфория, «эмоциональное безразличие», «эмоциональных паралич», благодушие); б) некритичность, исчезновение чувства ответственности; в) отсутствие устойчивых переживаний (или «эмоциональных конфликтов»);г) изменения отношения к близким, к окружающим, нарушение системы отношений; д) растормаживание элементарных влечений (пищевого, полового); е) изменения поведения больного - оно теряет черты целесообразности, продуманности, активности; появляется аспонтанность (из-за отсутствия нормальных мотивов и целей) или «полевое поведение» (из-за замены адекватных мотивов и целей случайными).

В нейропсихологии описаны следующие *варианты нарушений эмоционально-личностной сферы при локальных поражениях мозга.*

1. В зависимости от того, какие отделы мозга поражены:

- при поражении *передних отделов* больших полушарий наблюдаются явные эмоционально-личностные расстройства (которые описаны выше) частные когнитивные функции (восприятие, память, мышление, речь) остаются относительно сохранными;

- при поражении *задних отделов* коры нарушения различных когнитивных процессов протекают на фоне относительной сохранности эмоционально-личностной сферы.

2. В зависимости от того, какая поверхность коры больших полушарий поражена:

- при поражении *медиобазальных отделов коры лобных долей* мозга (особенно орбитальной) благодаря их тесным связям с лимбической системой и гипоталамическими образованиями возникают стойкие изменения характера (повышенная аффективность, вспыльчивость, растормаживание примитивных влечений, нарушение контроля за эмоциональными реакциями и т.п.); при этом

больной сам нередко осознает произошедшие с ним изменения и жалуется на то, что у него испортился характер; в некоторых случаях эмоциональный тонус снижается настолько, что начинает граничить с безразличием, в других случаях он носит характер депрессии, тоски, страхов, сопровождающихся вегетативными реакциями; иногда у таких больных возникает синдром «катастрофических реакций», «переживания гибели мира»;

- при поражении *конвекситальных отделов коры лобных долей мозга* - в большей степени выражены собственно личностные расстройства в виде изменения поведения, аспонтанности, импульсивности, изменения отношения к себе, к близким, некритичности, снижения уровня интересов и т.д.

3. В зависимости от того, какое из полушарий повреждено:

- при поражении *правого полушария* характерным является своеобразное отсутствие восприятия своих собственных дефектов, известное в клинике под названием «анозогнозия» - отсутствие переживания своей болезни; имеются черты, сходные с нарушениями эмоционально-личностной сферы «лобных» больных, однако более сохранны намерения и планы - таким образом, с правым полушарием связаны глубокие изменения личности, обусловленные дефектами осознанного ощущения самого себя (лабильность эмоциональных реакций, неспособность к эмоциональному контролю, свойственны состояния благодушия, веселости, а также безразличия к окружающему);

- при поражении *левого полушария* у больных часто возникают депрессивные состояния в виде приступов тревоги, беспокойства, страха; при этом усиливается интенсивность отрицательных эмоциональных переживаний, их неадекватность, наблюдается вялость, подавленность.

4. В зависимости от уровня поражения:

- при поражении *гипофизарно-гипоталамической области* характерно постепенное обеднение эмоций, исчезновение выразительных средств (мимики и пр.) на фоне изменения психики в целом;

- при поражении *корковых отделов*: височных (характерны устойчивые депрессии и яркие пароксизмальные аффекты на фоне сохранных личностных черт) и лобных областей мозга (обеднение эмоций, эйфория и т.д. в сочетании с грубыми изменениями всех психических процессов и личности больного).

Признавая решающую роль влияний социальной среды на формирование личности, А.Р. Лурия подчеркивал: главное - это уметь дифференцировать, что в личности больного от органической патологии мозга, а что является фактором социальной жизни, преломленным через ситуацию его болезни. По мнению А.Р. Лурия, *личностные нарушения* главным образом наблюдаются: а) при поражении III функционального блока, т.е. передних (префронтальных) мозговых структур, при этом нарушаются произвольные компоненты личности (программированное поведение, целеполагание, произвольная регуляция психических процессов, речевой контроль, самооценка и самоконтроль); б) при поражении I функционального блока» мозга, т.е. глубинных мозговых структур, при этом в большей мере проявляется эмоциональная и мотивационная патология (неадекватность эмоций, растормаживание элементарных потребностей).

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Охарактеризуйте проблему изучения сознания в психологии.
2. Опишите феноменологию нарушений сознания, описанную в неврологии и психиатрии.
3. Опишите клинические проявления нарушений сознания при локальных поражениях мозга.
4. Какова роль эмоций в структуре психической деятельности.
5. Какие мозговые структуры составляют анатомический субстрат эмоций.
6. Опишите феноменологию нарушений эмоционально-личностной сферы у больных с локальными поражениями мозга.
7. В чем особенности эмоционально-личностных расстройств при поражении левого и правого полушарий мозга.

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.
2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.
3. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 11. Особенности синдромного анализа. Проблема факторов в нейропсихологии

Вопросы:

1. Системный характер синдромного (факторного) анализа нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга.

2. Основные положения синдромного анализа: качественная квалификация характера нарушений психических функций; сопоставление первичных и вторичных расстройств; необходимость изучения состава не только нарушенных, но и сохранных звеньев ВПФ.

3. Фактор как структурно-функциональная единица работы мозга, определяющая характер нейропсихологического синдрома. Три уровня анализа нейропсихологических факторов: морфологический, физиологический и психологический. Типы факторов.

Содержание

При локальных поражениях головного мозга нарушается не одна какая-либо психическая функция, а целая совокупность функций, составляющих целый нейропсихологический синдром.

Нейропсихологический синдром – это закономерное сочетание нейропсихологических симптомов (нарушений психических функций), основой которых является нарушение (выпадение) определенных нейропсихологических факторов.

Синдромный (факторный, или системный) анализ нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга является важнейшим принципом их изучения в нейропсихологии.

Синдромный анализ основан на трех основных положениях.

1. Синдромный анализ предполагает *качественную* квалификацию характера нарушений ВПФ (нейропсихологических симптомов), а не просто их констатацию.

По мнению Лурия, «…нейропсихологическое исследование никогда не должно ограничиваться простым указанием на «снижение» той или другой формы психической деятельности. Оно должно давать качественный (структурный» анализ наблюдаемого симптома, указывая какой характер носит наблюдаемый дефект и в силы каких причин (или факторов) этот дефект появляется…».

Качественный анализ дефекта предполагает изучение не столько результатов выполнения больными тех или иных заданий, сколько особенностей процесса их выполнения (характера ошибок и т.д.), т.е. особенностей осуществления той или иной психической деятельности.

Качественный подход к изучению нарушений ВПФ отличает отечественную нейропсихологию от западной (американской), в которой доминирует количественный анализ дефектов по определенной, строго заданной схеме.

2. Синдромный анализ заключается в *сопоставлении первичных расстройств*, непосредственно связанных с нарушенным фактором, *и вторичных расстройств*, которые возникают по законам системной организации функций.

Это сопоставление позволяет уяснить структуру нейропсихологического синдрома в целом, что в свою очередь дает основания для топического диагноза.

3. Синдромный анализ заключается в необходимости изучения состава не только нарушенных, но и сохранных функций.

При любом ограниченном корковом очаге поражения одна группа психических функций нарушается, другие остаются сохранными - это явление носит название «принципа двойной диссоциации функций» Г.Л. Тойбера, который непосредственно связан с системным избирательным принципом нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга.

Например, при поражении теменно-затылочной области левого полушария и нарушении пространственного анализа и синтеза (как первичного фактора) возникает целый комплекс нейропсихологических симптомов: нарушения пространственной организации зрительного восприятия и движений; трудности ориентировки в пространственных координатах рисунков, схем, циферблата часов; нарушения счета; трудности понимания логико-грамматических конструкций, отражающих пространственные и квазипространственные отношения. Эта группа функций включает в себя пространственный фактор. В то же время другие функции (узнавание и воспроизведение музыкальных произведений, речевой слух, мнестические процессы за исключением пространственной памяти) остаются сохранными, поскольку они не связаны с пространственным фактором. Дифференцировка нарушенных и сохранных функций - окончательный шаг к

постановке топического диагноза, являющегося целью синдромного анализа нарушений психических функций.

Итак, *синдромный анализ*

- направлен на топическую диагностику локальных повреждений головного мозга;

- его сущность составляет выделение основного дефекта (т.е. первичных нарушений) и вторичных системных нарушений;

- при этом проводится качественный анализ нарушений психических процессов;

- проводится анализ состава не только нарушенных, но и сохранных психических функций.

Лурия, характеризуя нейропсихологическое исследование, подчеркивал, что синдромный анализ - это творческий процесс решения сложной диагностической задачи в условиях недостатка времени и ограниченного количества методических средств. Этот процесс должен протекать как гибкое динамичное исследование, в ходе которого идет экспериментальная проверка той или иной гипотезы. Как указывал Лурия, в процессе синдромного анализа нужно изучать ту или иную функцию в разных условиях, вводить в эксперимент ряд динамических изменений (например, изменять темп деятельности) или характер самого задания (например, усложнять задание, увеличивать его объем). Соблюдение всех этих условий обеспечивает надежность получаемых результатов, а, следовательно, и точность поставленного диагноза.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Охарактеризуйте системный характер синдромного (факторного) анализа нарушений ВПФ при локальных поражениях мозга.
2. Раскройте основные положения синдромного анализа.
3. Раскройте понятие фактора как структурно-функциональной единицы работы мозга, определяющая характер нейропсихологического синдрома.
4. Опишите три уровня анализа нейропсихологических факторов: морфологический, физиологический и психологический.

Литература по теме:

1. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005. – 293с.

2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.

3. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.

4. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 12. Нейропсихологические синдромы поражения корковых отделов больших полушарий

Вопросы:

1. Нейропсихологические синдромы поражения затылочных, височных, теменных отделов мозга.

2. Синдромы поражения теменно-височно-затылочных отделов (зоны ТРО) левого и правого полушарий мозга.

3. Нейропсихологические синдромы поражения конвекситальных, медиобазальных и медиальных отделов лобных долей мозга (варианты лобного синдрома).

4. Синдромы поражения премоторных отделов лобных долей мозга.

Содержание

Классификация нейропсихологических синдромов, предложенная А.Р. Лурия, построена по топическому принципу, т.е. по принципу выделения области поражения мозга - морфологической основы нейропсихологического фактора. Клинические описания синдромов поражения мозга различных локализаций содержатся в работах Е.Д. Хомской, Н.К. Корсаковой и Л.И. Московичюте, И.М. Тонконогого и А. Пуанте.

Нейропсихологические синдромы поражения задних отделов коры больших полушарий головного мозга.

Задние отделы коры больших полушарий (расположены кзади от Роландовой борозды) включают корковые ядерные зоны трех основных анализаторных систем: зрительной, слуховой и кожно-кинестетической. Общие черты их поражения: основу нарушений составляют гностические, мнестические и интеллектуальные расстройства, связанные с нарушением различных *модально-специфических* факторов. При поражении задних отделов коры выделяют 4 группы синдромов.

1. Синдромы поражения затылочных и затылочно-теменных отделов коры. В их основе лежат нарушения модально-специфических *зрительного* и *зрительно-пространственного* факторов:

- зрительные агнозии (предметная, симультанная, цветовая, лицевая, буквенная, оптико-пространственная);

- нарушения зрительной памяти (проявляются в дефектах рисунка);

- нарушения зрительного модально-специфического внимания (в виде игнорирования одной части зрительного пространства);

- нарушения оптико-пространственного анализа и синтеза (проявляются в трудностях ориентировки во внешнем пространстве, а также в трудностях восприятия пространственных признаков объектов и их изображений);

- в двигательной сфере - пространственная (конструктивная) двигательная апраксия (страдает пространственная организация двигательных актов); возможна апрактоагнозия (сочетание оптико-пространственных и двигательно-пространственных расстройств);

-оптико-мнестическая афазия - нарушения наглядно-образных представлений, вследствие чего затрудняется называние предметов, а также возникают дефекты операциональных звеньев различных видов интеллектуальной деятельности.

2. Синдром поражения зоны ТРО (височно-теменно-затылочных отделов) коры больших полушарий. В основе - нарушения сложных интегративных («ассоциативных») факторов, связанных с работой третичных областей коры. Это факторы, обеспечивающие симультанный анализ и синтез на уровне пространственных и «квазипространственных отношений. Включает в себя следующие симптомы:

- *апрактоагнозия*: а) трудности ориентации во внешнем зрительном пространстве (особенно в право-левых координатах), часто сочетаются с нарушениями в графических оптико-пространственных операциях (понимание карт, схем, чертежей и т.п.); б) двигательно-пространственные нарушения в виде конструктивной апраксии, трудностей написания букв (симптом зеркального копирования);

- нарушения сложных интеллектуальных функций, связанных с процессами на квазипространственном уровне: а) речевые нарушения в виде *семантической афазии* (нарушение понимания сложных логико-грамматических конструкций, выражающих пространственные отношения); б) *первичная акалькулия* - распад понимания разрядного строения чисел и, как следствие, нарушение счетных умственных действий; б) *трудности решения наглядно-образных задач* (типа

мысленного манипулирования объемными объектами) или задач на «техническое» мышление.

3. Синдромы поражения коры теменной области мозга. Связаны с поражением вторичных корковых полей кожно-кинестетического анализатора, а также третичных теменных полей. В основе лежат *нарушения модально-специфических кожно-кинестетических факторов*. «Теменные» синдромы включают в себя различные гностические, мнестические, двигательные и речевые нарушения, связанные с распадом тактильных (или осязательных) симультанных синтезов. Выделяют два основных типа синдромов поражения теменной области мозга: нижнетеменной и верхнетеменной.

Нижнетеменной синдром возникает при поражении тех постцентральных нижних и средних областей коры, которые граничат с зонами представительства руки и речевого аппарата в первичных кожно-кинестетических полях. Симптомы нарушений:

- *тактильные агнозии*: а) в виде нарушений возможности опознания предметов на ощупь (астереогноз); б) пальцевая агнозия (синдром Герштмана) - неспособность больного опознать собственные пальцы с закрытыми глазами; в) тактильная алексия - неспособность опознания цифр и букв, написанных не коже;

- *афферентная моторная афазия* - связана с расстройством кинестетической основы речевого моторного акта; проявляется в трудностях артикуляции отдельных речевых звуков и слов в целом, в смешении близких артикулом;

- *кинестетическая апраксия* - страдает кинестетическая афферентация двигательного акта.

Верхнетеменной синдром проявляется в виде симптомов:

- гностических нарушений по типу возникновения ложных соматических образов - ощущений «чужой» руки, нескольких конечностей, уменьшения или увеличения частей тела (*соматопарагнозия*);

- *анозогнозии* - когда собственные дефекты не воспринимаются больным (часто при правосторонних поражениях теменной коры);

- *соматоагнозии* - нарушении «схемы тела», т.е. когда нарушено узнавание частей собственного тела, их расположение по отношению друг к другу.

В синдромы поражения как верхней, так и нижней теменной коры входят также модально-специфические мнестические нарушения в виде *нарушений тактильной памяти*, которые выявляются в специальных пробах (например, при запоминании и последующем узнавании тактильного образца). Также наблюдаются симптомы *тактильного невнимания* в виде игнорирования одного из двух одновременных прикосновений.

4. Синдромы поражения конвекситальной коры височной области мозга (коркового звена слухового анализатора). В основе лежит нарушение факторов, связанных с переработкой звуковой (речевой и неречевой) информации. А.Р. Лурия выделил два синдрома при поражении данных отделов коры в левом полушарии: 1) синдром поражения зоны Т1 («ядерной» зоны слухового анализатора), в основе которого лежит *расстройство фонематического слуха*; 2) синдром поражения зоны Т2 (областей, расположенных на границе височной и теменно-затылочной коры), основой которого являются *нарушения слухоречевой памяти.* Отдельно рассматривается синдром поражения височной области правого полушария.

Синдром поражения зоны Т1 левого полушария (у правшей) – первичными симптомами являются *нарушения фонематического слуха,* приводящие к расстройству речи - *сенсорной афазии* (когда больной не понимает обращенную к нему устную речь, или в более мягкой форме, когда нарушено понимание близких по звучанию или произнесенных в быстром темпе звуков речи). Вследствие этого распадается целый комплекс речевых функций: письмо (особенно под диктовку), чтение, активная речь. Нарушение звуковой стороны речи ведет к нарушению ее смысловой структуры - возникает «отчуждение смысла слов» и вторичные нарушения интеллектуальной деятельности, связанные с неустойчивостью речевой семантики.

Синдром поражения зоны Т2 левого полушария - его основой являются *нарушения слухоречевой памяти*, которые проявляются в виде *акустико-мнестической афазии* (пациенты могут правильно повторять звуки речи и отдельные слова, но затрудняются при повторении серии слов). Вторично нарушаются процессы письма под диктовку, понимания больших отрывков текста. Затрудняется и устный счет, и решение задач, поскольку в этих видах

интеллектуальной деятельности необходимо удержание в памяти промежуточных результатов в словесной форме.

Синдром поражения височных отделов коры правого полушария – основой являются *нарушения неречевого и музыкального слуха, а также памяти на неречевые звуки и музыкальной памяти*. Симптомы нарушения:

- *слуховая агнозия* (больной не способен определить значение различных бытовых звуков и шумов;
- *амузия* - больной не узнает и не может воспроизвести знакомые мелодии;
- *дефекты слуховой памяти* (обнаруживаются в специальных экспериментах, в которых больному для запоминания и опознания даются два или больше звуковых эталона, состоящих из последовательности нескольких звуков);
- *нарушение слухового внимания* (слуховое игнорирование);
- *аритмия* - трудности в оценке и воспроизведении ритмических структур, состоящих из однородных или различных по интенсивности звуков;
- *нарушение интонационных компонентов речи.*

*4. Синдром поражения коры медиобазальных отделов височной области мозга***.** Эти отделы коры входят в лимбическую систему мозга (в составе первого - энергетического блока мозга), выполняющую функции регуляции уровня бодрствования мозга, эмоциональных состояний, участие в процессах памяти, сознания и др. Выделяют три группы симптомов:

- *модально-неспецифические нарушения памяти* - проявляются в трудностях непосредственного удержания следов, т.е. в первичных нарушениях кратковременной памяти;
- *нарушения в эмоциональной сфере* - в виде аффективных пароксизмов (приступы страх, тоски, ужаса), сопровождающихся бурными вегетативными реакциями (обычно предшествуют судорожным припадкам);
- *симптомы нарушения сознания* - от спутанности сознания до полного отключения (при эпилептических припадках).

Нейропсихологические синдромы поражения передних отделов коры больших полушарий головного мозга.

Поражение передних отделов коры приводит к двум типам синдромов: 1) синдромы поражения *премоторных* отделов коры (корковая зона двигательного

анализатора); 2) синдромы поражения *префронтальных* корковых зон (ассоциативные зоны).

1. Синдромы поражения премоторных отделов коры. Поражение вторичных корковых полей двигательной системы приводит к нарушению *модально-специфического фактора, обеспечивающего корковую организацию движений* (кинетического фактора) и *нарушению модально-неспецифического фактора «подвижности-инертности» нервных процессов* (что отражается на нейродинамики всех ВПФ, снижая их подвижность, лабильность). При поражении премоторных отделов коры возникают два основных типа синдромов: синдромы поражения верхних и нижних отделов премоторной области.

Синдром поражения верхних премоторных отделов коры больших полушарий включает симптомы:

- *кинетическая апраксия»* - различные нарушения плавности, автоматизированности, последовательности двигательных актов, нарушения разных двигательных навыков (двигательных автоматизмов): меняется почерк, теряется навык печатания на пишущей машинке, игры на музыкальных инструментах и т.д.; появляются двигательные персеверации - бесконтрольные, плохо осознаваемые циклические движения, повторение раз начавшихся двигательных актов;

- симптомы *«двигательного невнимания»* - отключение внимания от одной работающей руки (чаще левой) при выполнении двуручных проб (на реципрокную координацию и др.).

Синдром поражения нижних отделов премоторной зоны коры левого полушария:

- *эфферентная моторная афазия* - афазия Брока - нарушение речевых моторных актов, когда больной не может произнести ни одного слова, кроме затверженных слов типа «это», «вот», «так», и т.п. При менее тяжелых поражениях произношение отдельных слов возможно, но страдает «кинетическая мелодия» речевого акта и больной не может переключиться с одного речевого движения на другое, т.е. наблюдаются персеверации.

При поражении в премоторно-префронтальной конвекситальной коре левого полушария (несколько кпереди и выше зоны Брока) наблюдаются нарушения речи

по типу *динамической афазии*, когда страдает автоматизированный свернутый характер уже не внешней, а внутренней речи.

«Премоторных» больных характеризуют также и *симптомы нарушения нейродинамики психических процессов* (инертность, снижение подвижности нервных процессов и др.). Интеллектуальная деятельность нарушается вследствие *«интеллектуальных персевераций»* (трудностей переключения на новый принцип деятельности после затверживания старого), что проявляется при решении счетных задач или выполнении вербально-логических операций. Указанная симптоматика свойственна, прежде всего, больным с поражением премоторной зоны коры левого полушария (у правшей).

2. Синдромы поражения коры префронтальной области мозга. Это нарушения в работе ассоциативных зон коры, функции которых состоят в «программировании и контроле» за сложными формами психической деятельности. Поражения данной локализации приводят к *нарушению произвольной регуляции психической деятельности* (разных ее форм от моторных до интеллектуальных) и к *регуляторным нарушениям эмоционально-личностной сферы.* Помимо этого, медиобазальные отделы коры лобных долей составляют корковое звено неспецифической системы, оказывающей активирующие и тормозные влияния (фактор «активации-дезактивации») отвечают за уровень активности по отношению к целостному поведению человека (фактор «спонтанности-аспонтанности»).

Таким образом, синдромы поражения префронтальных отделов коры связаны с нарушениями в работе двух типов факторов - регуляторных и активационных. Выделяют два типа синдромов: 1) префронтальные конвекситальные синдромы и 2) префронтальные медиобазальные синдромы.

Префронтальные конвекситальные синдромы – классические «лобные» синдромы включают в себя несколько групп симптомов:

- *общие нарушения поведения и изменения личности в целом*: нарушения «внутреннего плана» деятельности, потеря целесообразности отдельных поведенческих актов (замена их штампами), нарушение произвольной регуляции поведения;

- *изменения эмоционально-личностной и мотивационной сфер* - исчезновение профессиональных интересов, привязанности к родным и т.д.;

- в двигательной сфере - дефекты регуляции сложных произвольных движений и действий, регуляторная *апраксия* («апраксия целевого поведения»), когда нарушается регуляция движений с помощью речи;

- *сложные системные персеверации* - трудности переключения одной программы действия на другую;

- *симптомы нарушений психологической структуры различных видов познавательной психической деятельности: гностической, мнестической, интеллектуальной:* а) при решении зрительных гностических задач (рассматривание «загадочных» картинок и т.д.) пациенты теряют задачу, у них нарушен активный зрительный поиск, отсутствует этап построения гипотез, последовательность в просмотре картин, т.е. нарушены структурные компоненты произвольной гностической деятельности; б) нарушаются процессы произвольного запоминания и воспроизведения мнестического материала; в)при решении арифметических задач отсутствует этап предварительной ориентировки в условиях задачи и формирования плана ее решения.

- *адинамия познавательной деятельности* – динамическая афазия, симптомы инертности, ригидности, трудности переключения с одного «умственного действия» на другое.

Префронтальные медиобазальные синдромы - на первый план выступают нарушения модально-неспецифических факторов (например, фактора «активации – дезактивации»), как следствие - модально-неспецифические нарушения ВПФ, сочетающиеся с нарушениями программирования и контроля за протеканием психической деятельности. При этом не наблюдается нарушения высших двигательных функций - нет двигательных персевераций ни в мануальной, ни в речевой сферах, также, как и первичных нарушений гнозиса (зрительное, слуховое и тактильное восприятие у них сохранено, что характерно для всех «лобных» больных; полностью сохранны и речевые функции. Центральным признаком, характеризующим эти синдромы, являются *изменения состояний бодрствования, сознания и эмоциональных процессов:*

- снижение уровня бодрствования, быстрая истощаемость, колебания общего функционального состояния;

- различные признаки нарушения сознания в виде неправильной ориентировки в месте, времени и в себе (эти симптомы часто непостоянны - в остром периоде заболевания - кровоизлияния или травмы);

- в эмоциональной сфере: либо аффективные приступы раздражения, вспыльчивости (по типу поражения медиобазальных отделов коры височных долей мозга), либо в форме эйфории или эмоционального безразличия.

- *нарушения селективности, избирательности психических процессов, которые распространяются и на семантический уровень:* а) при воспроизведении семантически организованного материала (например, коротких рассказов) пациенты вплетают в текст побочные ассоциации (конфабуляции), нарушающие его структуру; б) нарушения селективности семантических связей, проявляющиеся в интеллектуальных тестах, например, при решении вербально-логических задач, особенно в ситуации пассивного выбора ответа из списка - в этих случаях пациенты легко отклоняются от нужного решения, выбирая ответ по принципу побочных ассоциаций;

- *нарушения произвольного внимания* по модально-неспецифическому типу;

- *нарушения целесообразного поведения* в виде неустойчивости программ, аспонтанности; - *личностные дефекты* в виде неадекватной самооценки, некритичности и т.п.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Опишите нейропсихологические синдромы поражения затылочных, височных, теменных отделов мозга.

2. Опишите синдромы поражения теменно-височно-затылочных отделов (зоны ТРО) левого и правого полушарий мозга.

3. Опишите специфику нейропсихологических синдромов поражения конвекситальных, медиобазальных и медиальных отделов лобных долей мозга (варианты лобного синдрома).

4. Охарактеризуйте синдромы поражения премоторных отделов лобных долей мозга.

Литература по теме:

1. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология: Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2003. – 144 с.

2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.

3. Тонконогий И., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. – СПБ: Питер, 2007. – 528 с.

4. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Тема 13. Нейропсихологические синдромы поражения глубоких подкорковых структур мозга

Вопросы:

1. Синдромы поражения нижних отделов ствола, диэнцефальных, лимбических структур мозга.
2. Синдромы поражения базальных ядер.
3. Синдромы поражения мозолистого тела.

Содержание

Современные взгляды на мозговую организацию ВПФ отводят большую роль принципу вертикальной (корково-подкорковой) мозговой организации психических функций, согласно которому каждая форма поведения обеспечивается совместной работой разных уровней нервного аппарата, связанных друг с другом восходящими и нисходящими связями, превращающими мозг в саморегулирующуюся систему. Этот принцип утверждает, что кора головного мозга, находящаяся в постоянном взаимодействии с нижележащими образованиями, не является единственным мозговым субстратом психических процессов - существуют еще и более глубокие подкорковые структуры.

Выделяют три типа нейропсихологических синдромов, связанных с поражением глубоких структур мозга: 1) *синдромы поражения срединных неспецифических структур мозга* (начиная от нижних отделов ствола мозга и кончая медиобазальными отделами коры лобных и височных долей);2)*синдромы поражения срединных комиссур мозга* (мозолистого тела и других образований);3) *синдромы, связанные с поражением глубинных полушарных подкорковых структур* (базальных ганглиев - хвостатого ядра, бледного шара, скорлупы и ограды, а также ядер таламуса, гипоталамуса, гиппокампа, миндалины и др.).

I. Синдромы поражения срединных неспецифических структур мозга.

Поражение этих структур вызывает нарушение работы модально-неспецифических факторов. Выделяют три основные группы симптомов:

1. нейродинамические нарушения всех ВПФ

- в виде снижения их скорости, продуктивности, неравномерной эффективности выполнения заданий и т.п.

- модально-неспецифические нарушения внимания в виде общей рассеянности, трудностей сосредоточения, легкой отвлекаемости и т.п.;

- изменение общего функционального состояния мозга, его колебания, истощаемость, астения и т.п.

2. *нарушения памяти и эмоциональных процессов:*

- нарушения памяти модально-неспецифического характера, т.е. не зависят от модальности запоминаемого материала - преимущественно страдает кратковременная память при относительной сохранности долговременной (например, профессиональной) памяти;

- эмоциональные нарушения в виде эмоциональной возбудимости, повышенной реактивности или аффективных пароксизмов, вспышек негативизма, гнева.

3. *изменения состояния сознания* (особенно характерно для травматических поражений).

Синдромы поражения неспецифических образований мозга имеют специфику в зависимости от уровня поражения.

Уровень нижних отделов ствола мозга – симптомы поражения:

- модально-неспецифические нарушения памяти: а) первично нарушается кратковременная память; б) снижается объем запоминания (до 3-4 слов после первого предъявления 10 слов); в) повышенная тормозимость следов посторонними раздражителями;

- модально-неспецифические нарушения внимания - пациенты рассеяны, истощаемы, не могут длительно сосредоточиться на одном задании;

- нарушение цикла «сон-бодрствование» в виде бессонницы (реже сонливости), неполноценного сна; сниженный уровень бодрствования;

- истощаемость; резкая утомляемость от малейшего напряжения, невыносливость больных.

При этом сохранными остаются следующие функции: достаточно четкая ориентировка в окружающем (месте, времени); сохранность личностных реакций в целом (пациенты адекватны в своих жалобах, критичны к своему состоянию); сохранность механизмов произвольной регуляции психической деятельности (усиление мотивации дает хороших компенсирующий эффект).

Уровень диэнцефальных отделов мозга:

- более грубые *нарушения памяти* по модально-неспецифическому типу (однако, и у этих больных возможен компенсирующий эффект при семантической организации материала или повышении мотивации мнестической деятельности);

- отчетливые модально-неспецифические *нарушения внимания* (также в определенной степени поддаются компенсирующему влиянию);

- *нарушения эмоциональных состояний и личностных реакций* от легких (в виде некоторой некритичности, неадекватности) до грубых (когда патологический очаг распространяется на базальные отделы лобных долей мозга - прослеживается сходство с «лобным» синдромом).

Уровень лимбической системы:

- грубые *нарушения кратковременной памяти* на текущие события (по модально-неспецифическому типу), протекающие (особенно при двухстороннем поражении гиппокампальных структур) в виде Корсаковского синдрома;

- *нарушения сознания* (иногда в виде спутанности, конфабуляций, в грубых случаях - стойкие нарушения сознания);

- *изменения эмоционально-личностной сферы* (некритичность к своим дефектам, неадекватность эмоциональных реакций и др.);

- нарушения внимания.

Уровень медиобазальных отделов коры лобных и височных долей мозга:

- *нарушения сознания* (спутанность, конфабуляции, нарушение ориентировки в месте, во времени);

- модально-неспецифические *нарушения памяти*, в большей степени - кратковременной (у «лобных» больных расстройства семантических мнестических связей; у «височных» - больше выражены нарушения по типу тормозимости следов, усиления механизмов их ретро- и проактивного торможения);

- модально-неспецифические *нарушения внимания (*у «лобных» больных в большей степени страдают механизмы произвольного внимания и обращение к произвольному уровню регуляции функций не дает компенсирующего эффекта);

- *нарушения в эмоциональной сфере* (у «височных» больных - аффективные пароксизмы в виде приступов тоски, страха, ужаса, сопровождающиеся бурными

вегетативными реакциями, которые обычно предшествуют эпилептическим припадкам; у «лобных» больных - характерна вспыльчивость, несдержанность и одновременно - эмоциональное оскудение, бедность эмоций не фоне некритичности к своему состоянию).

II. Синдромы поражения срединных комиссур мозга.

Нарушается фактор взаимодействия больших полушарий, что описывается как синдром «расщепленного» мозга, включающий в себя следующие симптомы:

- *симптомы нарушение механизмов взаимодействия полушарий в моторной системе* (при перерезке передних отделов мозолистого тела)*:* четко выраженные нарушения координационных движений, в которых участвуют обе конечности (например, печатание на машинке, езда на велосипеде и др.); в то же время эти движения не нарушаются, если больной выполняет их одной рукой;

- *симптомы нарушения механизмов взаимодействия полушарий в зрительной системе* (наблюдаются при перерезке задних отделов мозолистого тела. Они проявляются в речевой сфере в виде затруднений в назывании предметов, которые предъявляются в левые половины полей зрения (когда информация попадает в правое полушарие). Пациенты при этом узнают показанные предметы (могут выбрать их из тех, что изображены на картинках), но не могут их назвать. Этот симптом был назван ***«аномией».*** Пациенты не могут прочесть слово, предъявляемое в правое полушарие, хотя, как будто бы понимают его общий смысл, т.к. выбирают нужный предмет (или предметы этой же категории). Эти наблюдения послужили основанием для того, чтобы назвать правое полушарие «неграмотным»;

- *симптом «дископии-дисграфии»*: пациенты с «рассеченным мозгом» не могут писать и рисовать правой и левой рукой, как это делает здоровый человек (хотя лучше - ведущей рукой): одной рукой они могут только рисовать, а другой - только писать.

- *симптомы нарушения взаимодействия полушарий в слуховой системе* выявляются методом дихотического прослушивания и проявляются в виде снижения продуктивности воспроизведения речевых стимулов с левого уха (по сравнению с нормальными данными), а иногда полной невозможности воспроизведения слов, предъявленных левому уху (этот симптом проявляется при

повреждении и <u>передних, и средних, и задних отделов</u> мозолистого тела у правшей);

- *симптомы нарушения взаимодействия полушарий в тактильной системе* (при перерезке <u>средних отделов</u> мозолистого тела): а) трудности переноса поз с одной руки на другую; б) пациенты лучше опознают предметы на ощупь левой рукой, чем правой; в) *тактильная аномия* в виде нарушения называния предметов при их ощупывании (с закрытыми глазами) левой рукой; при зрительном восприятии их же предметов и ощупывании их правой рукой называние их остается сохранным.

При парциальном нарушении взаимодействия полушарий (при частичной перерезке мозолистого тела - его передних, средних или задних отделов) особенностью является то, что симптомы нестойки и быстро исчезают. Это позволяет утверждать, что мозолистое тело является не единым органом, а дифференцированной системой, отдельные участки которой обеспечивают различные аспекты межполушарного взаимодействия. Специализация мозолистого тела построена по принципу модальной специфичности, однако помимо модальных взаимосвязей имеются и более генерализованные связи, что объясняет одновременное нарушение взаимодействия в разных системах при его поражении.

III. Синдромы поражения глубинных полушарных подкорковых структур.

Основными подкорковыми структурами, находящимися в глубине больших полушарий головного мозга, являются *базальные ганглии* - хвостатое ядро, бледный шар, скорлупа и ограда. Помимо базальных ядер к глубоким полушарным подкорковым образованиям относятся и многие другие структуры (таламус, поясная извилина, гиппокамп, мозолистое тело). Установлено, что в любой психической деятельности принимает участие множество зон, расположенных в разных подкорковых областях мозга, причем одни из них обязательны для данной деятельности, другие вовлекаются лишь при определенных условиях (Н.П. Бехтерева, 1980 и др.). Протеканию разных видов психической деятельности соответствует активация различных мозговых структур, образующих сложные функциональные системы, включающие и корковые и подкорковые звенья. Эти структуры составляют «гибкие» и «жесткие» звенья соответствующих функциональных систем. Нарушение работы подкорковых образований возникает

при опухолевых или сосудистых заболеваниях; при заболеваниях, сопровождающихся гиперкинезами - паркинсонизм и мышечная дистрофия; при эпилептических состояниях.

Подкорковые синдромы связаны с нарушением трех типов факторов: 1) *динамического* фактора, связанного с работой передних отделов больших полушарий; 2) *пространственного* фактора, отражающего работу задних теменно-затылочных отделов мозга; 3) *полушарного* фактора, обеспечивающего работу полушария как единого целого. Симптоматика их нарушений была приведена выше в соответствующих разделах.

Отличия подкорковых синдромов, связанных с поражением глубоких полушарных структур мозга от корковых, возникающих при локальных поражениях коры головного мозга заключаются в их большей диффузности, многофакторности, более широком «спектре» расстройств, иной динамике восстановления.

Вопросы для самостоятельного контроля:

1. Опишите синдромы поражения нижних отделов мозгового ствола.
2. Опишите синдромы поражения диэнцефальных и лимбических структур мозга.
3. Охарактеризуйте клиническую симптоматику при поражениях базальных ядер.
4. В чем проявляются симптомы поражения мозолистого тела.

Литература по теме:

1. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – СПб: Питер, 2008. – 624 с.
2. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Учеб.пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 384 с.
3. Тонконогий И., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. – СПБ: Питер, 2007. – 528 с.
4. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. – СПб: Питер, 2003. – 496 с.

Часть II. ПРАКТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

Тема 1. Методическое обеспечение и основные этапы нейропсихологического обследования больного

1.1. Методическое обеспечение нейропсихологического обследования

Основные подходы в современной нейропсихологической диагностике. Отечественные и зарубежные методы нейропсихологического обследования. Качественная и количественная оценка структуры и степени выраженности изменений психических функций.

1.2. Основные этапы нейропсихологического обследования

Анализ медицинской документации и клиническая беседа. Планирование нейропсихологического исследования в соответствии с данными анамнеза и беседы. Проведение нейропсихологических проб, определение сохранных и нарушенных звеньев в структуре ВПФ. Психологическая квалификация выявленных симптомов. Определение нарушенных факторов. Заключение о нейропсихологическом синдроме с описанием первичных и вторичных расстройств, сохранных и дефицитарных звеньев в структуре психической деятельности (функциональный диагноз). Заключение о состоянии определенных мозговых структур (топический диагноз).

Тема 2. Комплексное нейропсихологическое обследование больного

2.1. Предварительные формы исследования

Анализ данных из истории болезни и анамнеза, сбор жалоб и беседа с больным, психологическая интерпретация полученных данных. Обсуждение плана нейропсихологического обследования.

2.2. Исследование гнозиса в различных модальностях

Диагностические пробы для исследования зрительного гнозиса: узнавание реальных предметов и их изображений; узнавание контурных, незаконченных, перечеркнутых и наложенных изображений предметов; оценка восприятия конфликтных фигур; узнавание букв и цифр в обычных условиях и в зашумленном изображении; узнавание лиц при предъявлении портретов известных людей. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

Диагностические пробы для исследование акустического гнозиса и слухомоторных координаций: узнавание бытовых звуков и шумов; узнавание и пропевание мелодий; восприятие ритмических структур и их воспроизведение по звуковому образцу и по инструкции. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

Диагностические пробы для исследования соматосенсорного и тактильного гнозиса: локализация и дискриминация унилатеральных и билатеральных прикосновений; называние и показ по инструкции пальцев рук, частей тела; дермолексия букв, цифр, геометрических фигур; тактильное восприятие предметов; доски Сегена. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

2.3. Исследование оптико-пространственного анализа и синтеза

Диагностические пробы для исследования оптико-пространственного анализа и синтеза: определение времени на реальных, схематических и «немых» часах; выбор правильной географической карты; выбор по инструкции картинки с определенным положением нескольких геометрических фигур; деление отрезка на заданное количество частей; узнавание многозначных чисел, написанных в обычном порядке и с вертикальным расположением разрядов; актуализация пространственных представлений при расстановке стрелок на «немых» часах, при рисовании карты, плана комнаты, геометрических фигур в соответствии с инструкцией их сорасположенности; написание по инструкции многозначных чисел; копирование фигур с пространственной перешифровкой; срисовывание изображений дома, куба, схематической фигуры человека; копирование и воспроизведение по памяти фигур Тейлора и Рея-Остеррица; выполнение проб «кубики Кооса», «куб Линка», теста Бентона; устное и письменное выполнение счетных операций. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

2.4. Исследование праксиса.

Выполнение двуручных мануальных проб на реципрокную координацию движений; воспроизведение по образцу последовательности из трех движений; выполнение графической пробы со сменой звеньев. Пробы Хэда. Выполнение привычных действий с предметами в реальном и воображаемом планах, а также символических движений и жестов. Воспроизведение по зрительному образцу позы пальцев на каждой из рук, перенос позы с одной руки на другую при исключении

зрительного контроля, выполнение по образцу движений языка, лицевой мускулатуры. Усвоение по инструкции двигательных программ в виде простых условных реакций, условных реакций выбора в обычной и конфликтной стимульной ситуации; рисование по инструкции серий геометрических фигур с последующим изменением порядка их следования (по образцу, по речевой инструкции и/или с речевым сопровождением больного. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

2.5. Исследование речи.

Общая характеристика речи по результатам клинической беседы: тонические и фонические компоненты, активность и спонтанность, плавность и интонационный строй, грамматическое оформление, степень развернутости и содержательности высказываний. Диагностические пробы для исследования импрессивной речи (повторение отдельных фонем, оппозиционных фонем, понимание значений простых и сложных слов, фраз, запоминание серий слов, фраз, рассказов) и нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов. Диагностические пробы для исследования экспрессивной речи (повторение звуков, слогов, простых и сложных слов, фраз, скороговорок, составление рассказов по картинке и др.) и нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

2.6. Исследование письма и чтения.

Диагностические пробы для исследования письма: написание букв, слов и фраз под диктовку и в условиях копирования. Диагностические пробы для исследования чтения: задания на чтение слогов, идеограмм и слов различной сложности, слов с ошибочным написанием, чтение текстов и понимание их смысла. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

2.7. Исследование памяти и внимания.

Диагностические пробы на запоминание и воспроизведение в заданном порядке серий из 4-6 слов, графических стимулов, движений (непосредственное и отсроченное воспроизведение после «пустой» паузы и после интерференции); запоминание триад слов, графических стимулов, движений, двух фраз и двух рассказов; заучивание 10 слов; воспроизведение рассказа, предъявленного в отсутствие задачи на запоминание. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

Диагностические пробы для исследования внимания: корректурная проба, проба Пьерона-Рузера, таблицы Шульте и др. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

2.8. Исследование мышления.

Диагностические пробы на понимание скрытого смысла пословиц, рассказов (басен, анекдотов), сюжетных картин и карикатур. Решение арифметических задач с применением правил и алгоритмов или на рассуждение. Подбор словесных ассоциаций на заданный признак, методика «Исключение предметов», выполнение задач на конструктивное мышление (кубики Кооса, куб Линка, тест Бентона). Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов

2.9. Исследование эмоциональной сферы.

Диагностические пробы на идентификацию эмоций, восприятие эмоционального тона сюжетных картин, рассказов и др.

2.10. Исследование профиля латеральной организации мозга.

Диагностические пробы на определение ведущей руки, ноги, глаза, уха, оценки стилей мышления. Нейропсихологическая квалификация выявленных симптомов.

Тема 3. Оформление нейропсихологического заключения

3.1. Схема-макет нейропсихологического заключения.

Обобщение данных нейропсихологического обследования. Схема оформления нейропсихологического заключения.

Примерный перечень контрольных вопросов и заданий для самостоятельной работы

1. Два значения понятия «синдром» в нейропсихологии.
2. Типология синдромов речевых расстройств при локальных поражениях мозга.
3. Агнозии и псевдоагнозии. Методические приемы их дифференциации.
4. Типология ошибок в оптико-пространственной деятельности и ее значение для локальной диагностики.
5. Нарушения мышления при поражении передних отделов левого или правого полушарий мозга.
6. Компенсаторные проявления при нейропсихологическом обследовании

больного. Их диагностическое значение.

7. Провести на здоровых испытуемых исследование гнозиса в различных модальностях.

8. Провести на здоровых испытуемых исследование оптико-пространственных функций.

9. Провести на здоровых испытуемых исследование праксиса.

10. Провести на здоровых испытуемых исследование речи.

11. Провести на здоровых испытуемых исследование памяти и внимания.

12. Провести на здоровых испытуемых исследование мышления.

Учебно-методическое обеспечение курса

Основная литература

1. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. Методическое пособие. – СПб: Речь, 2005.
2. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. – СПб: Стройпечать, 1997.
3. Глозман Ж.М. Количественная оценка данных нейропсихологического обследования. – М.: Центр лечебной педагогики, 1999.
4. Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В., Балашова Е.Ю. Неуспевающие дети: нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников. – М.: Пед. общество России, 2001.
5. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. – М.: Академия, 2003.
6. Кроткова О.А., Карасева Т.А., Найдин В.Л. Количественная оценка нарушений памяти у неврологических и нейрохирургических больных: Методические рекомендации. – М.: МЗ СССР, 1983.
7. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. – М.: Академический проект, 2000.
8. Максименко М.Ю., Ковязина М.С. Пособие для практических занятий по нейропсихологической диагностике. - М.: Теревинф, 1998.
9. Нейропсихологическая диагностика / Под ред. Е.Д. Хомской. – М.: Воениздат, 1994.

10. Нервная система человека. Строение и нарушения: Атлас / Под ред. В.М. Астапова, Ю.В. Микадзе. – М.: ПЕР СЭ, 1997.
11. Семенович А.В. Нейропсихологическая диагностика и коррекция в детском возрасте. – М.: Академия, 2002.
12. Семенович А.В., Умрихин С.О. Пространственные представления при отклоняющемся развитии: методические рекомендации к нейропсихологической диагностике. – М., 1997.
13. Симерницкая Э.Г. Нейропсихологическая методика экспресс-диагностики «Лурия – 90». – М.: Знание, 1991.
14. Цветкова Л.С., Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Методика оценки речи при афазии. – М.: Изд-во МГУ, 1981.

Дополнительная литература

1. I Международная конференция памяти А.Р. Лурия. Сборник докладов. - М.,1998.
2. А.Р. Лурия и психология XXI века. Доклады второй международной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения А.Р. Лурия. Под ред. Т.В. Ахутиной и Ж.М. Глозман. М.: Изд-во «Смысл»,2003, гл.III.
3. А.Р. Лурия и современная психология. – М.: МГУ, 1982.
4. Ахутина Т.В. Нейролингвистический анализ динамической афазии. -М.: Теревинф,2003.
5. Корсакова Н.К„ Московичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. - М.: МГУ, 1985.
6. Лурия А.Р. Мозг человека и психические процессы. - М., 1970.
7. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. - М.,т.1,1974; т.2,1976.
8. Лурия А.Р. Язык и сознание. - М.: МГУ, 1979.
9. Лурия А.Р., Цветкова Л.С. Нейропсихологический анализ решения задач. - М.: Просвещение,1966.
10. Микадзе Ю.В. Нейропсихологическая диагностика способности к обучению.// Вестник МГУ. Психология. 1966, 2, с.46-50.
11. Нейропсихологический анализ межполушарной асимметрии мозга. - М.: Наука, 1986.

12. Нейропсихология сегодня. - М.: МГУ, 1995.
13. Семенович А.В. В лабиринтах развивающегося мозга. Шифры и коды нейропсихологии. - М.: Генезис, 2010.
14. Симерницкая Э.Г. Мозг и психические процессы в онтогенезе. - М.: МГУ, 1985.
15. Тонконогий И.М. Введение в клиническую нейропсихологию. - Ленинград, 1973.
16. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. - М.: Медпресс,1998.
17. Хомская Е.Д., Ефимова И.В., Будыка Е.В., Ениколопова Е.В. Нейропсихология индивидуальных различий. - М.: Роспедагенство, 1997.
18. Цветкова Л.С. Афазиология – современные проблемы и пути их решения. М., 2002.
19. Цветкова Л.С. Методика нейропсихологической диагностики детей. - М.: Педагогическое общество России, 2000.
20. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии: Учебное пособие. – СПб: Речь, 2005.
21. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии: учебник для студентов вузов – М.: Астрель; Транзиткнига, 2005.
22. Корсакова Н.К. Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология М.: МГУ, 1988

ПРИЛОЖЕНИЕ

Нейрокогнитивный подход к исследованию нормального и патологического старения.

Н.К. Корсакова, И.Ф. Рощина

МГУ имени М.В. Ломоносова, факультет психологии; НЦПЗ РАМН

Ключевые слова: нормальное и патологическое старение, нейрокогнитивный подход, когнитивная сфера при нормальном старении и при болезни Альцгеймера.

Резюме. С позиций нейрокогнитивного (нейропсихологического) подхода описаны особенности познавательной деятельности при нормальном старении с использованием структурно-функциональной модели мозга по А.Р.Лурии, выделены четыре варианта нормального старения, а также представлены клинико-нейропсихологические синдромы при пресенильном (раннем) и сенильном (позднем) типах болезни Альцгеймера.

1. Когнитивные функции при нормальном старении.

Современное состояние взглядов на психическое старение характеризуется отказом от понимания его исключительно как времени «утрат и потерь». На смену приходят представления о сложности, противоречивости и нелинейности изменений, происходящих в системах жизнедеятельности, в том числе и в психике [1, 2, 3].

Как известно, старение – это закономерный процесс, сопровождающийся характерными возрастными изменениями в органах и системах, ведущими к ограничению адаптационных возможностей организма, которые при нормальном старении доступны компенсации. В этой связи можно говорить о том, что психическое старение характеризуется не нарушениями, а особенностями когнитивной сферы.

Ограничения в когнитивной сфере связаны, в первую очередь, с изменениями в нервной системе в целом и в головном мозге, в частности. В наиболее общем виде эти изменения представлены уменьшением массы мозга (гибель нейронов, демиэлинизация проводящих путей, сглаживание борозд и

извилин, расширение субарахноидальных пространств и мозговых желудочков при заполнении их спинномозговой жидкостью). Имеются данные о снижении числа нейронов в некоторых зонах мозга к 90-летнему возрасту на 45% [4, 5, 6, 7]. В когнитивной сфере по этой причине возникают так называемые возрастные симптомы, наблюдаемые в таких психических функциях как память, внимание, восприятие и др. Все это обусловливает адекватность нейрокогнитивного подхода применительно к анализу психической деятельности при старении.

Понимание особенностей познавательной деятельности при нормальном старении требует рассмотрения нескольких положений.

1. Наряду с возрастными симптомами ограничений в адаптивных возможностях имеются компенсаторные позитивные феномены регуляции психической активности в изменившихся условиях жизнедеятельности. В пользу такого заключения свидетельствует адаптационно-регуляторная концепция (В.В. Фролькис), согласно которой естественные компенсаторные механизмы имеются во всех системах жизнедеятельности. В этом контексте все чаще говорится о том, что наступающие с возрастом ограничения следует рассматривать не как нарушения, ведущие к регрессу, а как особенные возрастные симптомы, доступные преодолению и коррекции [8, 9].

Все вышеперечисленное позволяет нам ввести понятие «поздний онтогенез», связанное с появлением в психике и поведении нового, не бывшего на предыдущих этапах жизни (Л.С. Выготский).

2. В позднем возрасте продолжают действовать главные законы развития, характерные для более ранних периодов онтогенеза: гетерохронность, гетеротопность, гетеродинамичность изменений в психике. Речь идет о том, что составляющие психики изменяются в разное время, разные психические функции характеризуются различной чувствительностью к влиянию дезадаптирующих факторов и различной скоростью изменений [10, 11, 12, 13, 14, 15].

3. При старении ограничения в той или иной степени затрагивают практически все психические процессы: память, внимание, речь, мышление, восприятие, переработка зрительно-пространственной информации. Эти когнитивные функции имеют сложную структурную организацию, внутри которой

изменения могут быть неравномерными в связи с вышеназванными законами развития [5, 8, 16, 17, 19, 20].

4. Реализация нейрокогнитивного подхода наиболее эффективно обеспечивается, по нашему мнению, применением к анализу и описанию когнитивных особенностей при старении концепции А.Р. Лурии о трех функциональных блоках мозга (ФБМ) [2, 13, 21, 22]. При участии первого ФБМ реализуется энергетическое обеспечение оптимального уровня психической деятельности и баланс процессов возбуждения и торможения, благодаря интегративной работе всей «вертикали» мозговых структур – от ствола мозга до медиобазальных отделов лобных долей (глубинные неспецифические отделы мозга). Второй ФБМ, включающий все мозговые центры анализаторных систем (височные, затылочные, теменные структуры и заднюю ассоциативную зону) связан с приемом, переработкой и хранением информации различных модальностей. Роль третьего ФБМ – произвольная организация и регуляция психической активности (целеобразование, построение программ и выбор способов действий, прогнозирование результата, контроль над деятельностью и ее критическая оценка, самооценка). Эти составляющие психики реализуются в результате активности лобных долей мозга.

Каждый из трех ФБМ представлен симметрично в левом и правом полушариях мозга, которые специфичны по ведущей роли в познавательных процессах. При этом оптимум реализации последних требует совместной работы полушарий, что обеспечивается мозговыми комиссурами (в частности, мозолистым телом).

5. Важным параметром нормального старения является его индивидуальность. Роль предшествующего старению физиологического и психического развития также велика, как и генетическая информация, количество, вид и продолжительность воздействия факторов риска и соматических заболеваний. Весьма значимыми являются эмоционально-личностные особенности, готовность сознательно и ответственно справляться с новыми обстоятельствами жизни, структура познавательной деятельности, профессиональные знания и навыки, оснащенность стратегиями регуляции поведения, особенности когнитивных стилей.

Обобщая сказанное выше, представляется возможным описать и проанализировать наиболее часто встречающиеся и отмечаемые практически всеми исследователями возрастные симптомы, к которым относятся следующие:

- замедление темпа деятельности (латентность), особенно на этапе ее инициации (наиболее отчетливо это проявляется при извлечении информации из систем хранения в памяти),

- сужение объема психической активности в виде ограничения присущих молодому возрасту возможностей одновременного многоканального параллельного выполнения различных действий,

- замедление скорости переработки информации, в частности при восприятии речи, произносимой в быстром темпе,

- ограничения в текущем запоминании, обусловленные повышенной тормозимостью следов памяти под влиянием вновь поступающей информации, снижением помехоустойчивости текущего запоминания к отвлекающим факторам,

- снижение способности к обучению новому, к постановке креативных задач.

Перечисленные особенности в соответствии с нейрокогнитивными представлениями обусловлены функциональной дефицитарностью первого блока мозга. Снижается уровень энергетического обеспечения психической деятельности и преобладают тормозные процессы, то есть изменяются фоновые составляющие психической активности человека. Данные изменения в интегрированном виде могут рассматриваться как первая составляющая когнитивного старения.

Вторая составляющая нормального старения характеризуется затруднением в переработке пространственных характеристик информации. Достоверно верифицированы затруднения стареющих людей в актуализации зрительно-пространственных представлений при выполнении простого рисунка (дом, стол, куб), в расстановке стрелок на часах без циферблата, в зрительно-пространственной памяти при запоминании последовательности графических стимулов и др. Многочисленные данные об ограничениях в зрительно-пространственной сфере свидетельствуют о снижении степени участия правого полушария в когнитивных процессах. При этом наиболее отчетливо представлена

дисфункция височно-теменно-затылочной ассоциативной области в этой гемисфере.

Обозначенные выше проблемы можно интерпретировать как дефицитарность интегрированного во времени и внутреннем ментальном пространстве выполнения различных задач. По существу, речь идет о холистической, целостной, симультанной переработке информации, что согласно современным представлениям обеспечивается активностью правополушарных мозговых структур [14, 15, 23].

В настоящее время формируются представления о компенсаторных функциях левого полушария в отношении возрастной дезадаптации, а его функциональная сохранность рассматривается как фактор-протектор от возможного развития ослабоумливающих процессов. В этом контексте одной из важных составляющих когнитивного старения является изменение вектора активности полушарий мозга в сторону доминирования левого полушария.

Несмотря на многоаспектность индивидуальности нормального старения, можно говорить о его типологии. В основу выделения вариантов нормального старения положен принцип выявления наиболее слабого и сенситивного к нагрузке в клинико-психологическом эксперименте нейропсихологического фактора.

Первый вариант старения связан с дефицитом симультанности в переработке информации, что в первую очередь проявляется в зрительно-пространственной деятельности. Этот вариант старения может рассматриваться как наиболее благополучный, особенно при целенаправленном использовании стратегии «дробления» процедур решения разных задач, перевода действий на уровень развернутого, поэтапного, контролируемого, последовательного выполнения. Декомпенсация при этом варианте старения может наступить при резком и значительном изменении пространства и «квазипространства» жизни, например, при смене места жительства и среды обитания, лингвистической среды.

В основе второго варианта старения лежит слабость энергетического обеспечения активности. Характерным является достаточно длительная латентность при включении в деятельность, относительно короткий период эффективного выполнения, за которым следует истощаемость и, как следствие, незавершенность действий. Кроме того, имеют место повышенная тормозимость

следов памяти, сужение объема психической деятельности. Декомпенсация может наступить вследствие длительного дистресса, чрезмерных физических и эмоциональных нагрузок, невозможности регламентировать активность. При этом сохранность критичности, регулирующей роли речи, наличие стратегий, обеспечивающих распределенность активности во времени и внутреннем пространстве, является хорошей предпосылкой для эффективного осуществления психической деятельности.

Третий вариант старения характеризуется снижением произвольной регуляции деятельности в таких ее звеньях, как прогнозирование результата, построение адекватных задаче и своим возможностям программ. Могут наблюдаться импульсивное принятие решений, несоразмерность планов и возможностей их реализации относительно собственных усилий и времени достижения целей, что при сохранности когнитивной критичности может приводить к переживанию неуспеха и к декомпенсации.

Неблагоприятен в плане прогноза декомпенсации четвертый (сочетанный) вариант старения, где наиболее уязвимыми являются два фактора: энергетического обеспечения активности и ее произвольной регуляции. Модус функционирования таких людей отличается недостаточной спонтанностью, сужением сферы интересов, эмоциональной монотонностью в сочетании с повышенной забывчивостью. Декомпенсация может наступить при любых изменениях среды, исключающих использование сложившихся, ранее привычных форм активности. Усугубляется и трансформируется в деменцию этот вариант старения в условиях соматического заболевания и депривации общения [14, 23, 24].

2. Когнитивные функции при болезни Альцгеймера.

1. Нейропсихологический синдром **при пресенильном типе болезни Альцгеймера** (БА) складывается из двух основных составляющих. К первой относится нарушение фоновых компонентов психической активности. При заметном ограничении объема доступных одновременному выполнению психических действий и операций в пределах даже одной задачи имеет место выраженное нарушение динамических параметров активности (замедленность, истощаемость, отчетливо выраженное проактивное торможение, представленное феноменом преимущественного припоминания первых элементов стимульной

последовательности, в сочетании с патологическим негативным влиянием гетерогенной и гомогенной интерферирующей деятельности на последующее воспроизведение при запоминании любых стимулов). Сочетание всех названных симптомов характерно для существенного снижения уровня активности глубинных структур, т.е. первого функционального блока мозга.

Расстройства памяти в большинстве случаев являются ведущими в структуре синдрома уже на начальном этапе болезни. У пациентов выявляются неэффективность заучивания словесных последовательностей, часто застойное воспроизведение одних и тех же слов, контаминации (неизбирательное припоминание слов из предыдущих заданий). Дополнительная нагрузка в виде гетеро- и гомогенной интерференции может приводить к полному забыванию стимульного материала. Смысловая организация последнего (запоминание фраз) способствует улучшению воспроизведения, но только в отношении коротких (три-четыре слова) фраз. Такие же особенности запоминания наблюдаются и в отношении зрительных и других стимулов. Это свидетельствует о том, что расстройства памяти носят модально-неспецифический характер.

Вторая составляющая синдрома включает такие симптомы, как нарушение оптико-пространственных функций, номинативной функции речи, кинетической, кинестетической и пространственной организации движений, а также зрительного гнозиса в задачах на выделение фигуры из фона. К этим расстройствам присоединяются трудности в понимании речи (при сохранности фонематического слуха), которые возникают либо при увеличении объема речевого задания, либо в случае использования в качестве стимульных редко встречающихся или грамматически усложненных слов, либо в случае специфического логико-грамматического построения фразы. При этом могут иметь место отчуждение смысла слова, неправильное понимание сложной фразы. В экспрессивной речи больных при сохранности артикуляции наблюдаются парафазии, нарушение номинации, замедленность, бедность по содержанию и оформлению при сохранности установки на коммуникацию. На основании оценки речи и связанных с ней процессов письма, чтения и счета можно говорить о вовлеченности в патологический процесс широкой зоны левого полушария мозга в той части его структурно-функциональных составляющих, которые входят во второй блок мозга.

На это указывают и нарушения праксиса, который характеризуется дефицитарностью всех его составляющих. Нарушения кинетической составляющей движений в двуручных и одноручных пробах по степени выраженности часто близки к динамической апраксии. Отчетливые затруднения наблюдаются у больных при повторении пространственно ориентированных положений рук (пробы Хэда). У многих пациентов наблюдаются трудности при непосредственном воспроизведении по образцу позы пальцев рук, которые усугубляются при исключении зрительной афферентации.

Пациенты с пресенильным типом БА часто ошибаются при выполнении счетных операций в устной и письменной формах (ошибки при переходе через десяток, пространственные ошибки). Операции сложения и умножения относительно более сохранны, чем вычитания и деления, наблюдаются трудности припоминания таблицы умножения.

Расстройства оптико-пространственной сферы при ранних формах БА выражены в очень развернутой форме. Они представлены в жалобах больных на нарушения непосредственной ориентировки в реальном пространстве, в трудностях различения римских и прочтения арабских многозначных чисел, при определении времени на «немых» часах, при расстановке стрелок на условном циферблате. Самостоятельный и копированный рисунок фигур и предметов грубо нарушен, в нем доминируют схематичность изображения, пространственные ошибки, фрагментарность. Вместе с тем стратегия больных при выполнении рисунка вполне целенаправленна и характеризуется вектором выполнения от целого к части (сначала делается попытка изобразить общий контур заданного объекта, а затем в общий контур добавляются детали). Все перечисленное позволяет сделать заключение о большей дефицитарности задних отделов левого полушария мозга по сравнению с симметричными отделами правой гемисферы.

Исследование акустического неречевого гнозиса показывает, что пациенты правильно оценивают число ударов при восприятии ритмических структур и могут воспроизводить простые и акцентированные ритмы как по слуховому образцу, так и по словесной инструкции. Выполнение этих действий осложняется при увеличении объема задания, могут иметь место трудности переключения с одной ритмической структуры на другую. Таким образом, в

акустическом гнозисе доминируют нейродинамические параметры, а не первичные расстройства перцепции, что указывает на достаточную сохранность функций височной области правого полушария мозга.

Обобщение данных, касающихся второй составляющей нейропсихологического синдрома при пресенильном типе БА, указывает на особую выраженность симптомов, характерных для патологии теменных, теменно-затылочных, премоторных отделов, а также внеядерных отделов левой височной доли мозга. Речь идет о выраженном и распространенном поражении второго блока мозга, в значительно большей степени затрагивающем включенные в него левополушарные структуры. На наш взгляд, именно это препятствует актуализации компенсаторных механизмов в сфере психической деятельности, что обусловливает высокую степень выраженности расстройств психических функций.

Третий блок мозга (лобные префронтальные отделы) на начальном этапе пресенильного типа БА остается более функционально сохранным, чем первый и особенно второй. Такая гетерохронность приводит к достаточно длительному сохранению «фасада личности», некоторых регуляторных функций, эмоциональной реакции на заболевание и доступность ряда хорошо автоматизированных, закрепленных в прошлом опыте навыков [14, 22, 25, 26, 27].

2. Иную структуру имеет нейропсихологический синдром **при сенильном типе БА.**

Ведущая составляющая синдрома свидетельствует о дисфункции первого энергетического блока мозга (сужение объема психической деятельности или ограничения в ее многоканальности, нарушения памяти в связи с патологической тормозимостью следов интерферирующими воздействиями, нарушение нейродинамических составляющих в моторной сфере).

Вторая составляющая синдрома представлена комплексом симптомов, свидетельствующих о снижении функции произвольного контроля в различных ВПФ: эхопраксии, сокращение или потеря программы начатого действия, наличие контаминаций, парафазий и конфабуляций в задачах на запоминание и воспроизведение, замена целостного и обобщенного понимания сюжетной картинки фрагментарным перечислением ее деталей, парагнозии, импульсивность при выполнении проб «Реакция выбора», снижение контролирующей и

регулирующей роли речи в построении программ движений и действий. Названные симптомы связаны с нарушениями в работе префронтальных отделов (третий блок) мозга.

С описанными расстройствами сочетаются такие специфические симптомы, как лицевая агнозия, негрубо выраженные акустико-мнестическая и амнестическая афазии, трудности определения времени на «немых» часах, дефицитарность в оптико-пространственной деятельности в виде плоскостного рисунка и неточного расположения деталей относительно друг друга.

Перечисленные симптомы указывают на диффузную церебральную патологию с преимущественным вовлечением третьего и первого блоков мозга при относительной сохранности второго. Симптомы дисфункции последнего имеют в основном правополушарную локализацию.

Сопоставление описанных синдромов позволяет выделить общее и специфическое в нарушении психических функций и функционировании мозговых структур при пресенильном и сенильном типах БА. К общим расстройствам относятся дефекты фоновых компонентов психической активности, обусловленные снижением уровня ее энергетического обеспечения и изменением нейродинамических параметров работы мозга. Это проявляется в сужении объема всех видов психической деятельности, замедленности, застревании на отдельных фрагментах выполняемых заданий, патологической тормозимости следов памяти в условиях интерференции, в непродуктивности заучивания стимульного материала. Все эти симптомы при сенильном типе БА выражены в меньшей степени, чем у больных с пресенильным типом БА. Противоположная картина наблюдается в отношении произвольной регуляции деятельности, которая нарушена у обеих групп больных. Однако у больных с сенильным типом БА обнаруживается более высокая степень ее дефицитарности и более широкий спектр соответствующих симптомов. У больных с сенильным типом БА при репродукции следов памяти наблюдается значительное число контаминаций и в ряде случаев конфабуляций, что указывает на нарушение контроля за деятельностью. Для этой группы больных характерно нарушение регулирующей роли речи, снижение критичности, отсутствует переживание своей несостоятельности. Все перечисленное означает,

что симптомы, обусловленные нарушением в работе третьего блока мозга, представлены при сенильном типе БА в более развернутой форме.

Таким образом, в картине когнитивных расстройств при БА можно выделить, с одной стороны, симптомы, характерные для нормального старения (снижение функций 1-го ФБМ), которые представлены в более выраженной степени и неуклонно прогрессируют в ходе болезни.

С другой стороны, характерным для БА и наиболее отличающим ее от нормы является нарушение функций, обеспечиваемых левой гемисферой мозга в виде сукцессивной (поэтапной, развернутой во времени) переработке информации, что обеспечивается 2-ым ФБМ.

Можно видеть, что при нарастании клинической симптоматики сильно снижаются и возможности регуляции деятельности (3-й ФБМ), что приводит практически к полной несостоятельности больных. Таким образом, при БА в патологический процесс включены все три ФБМ, что препятствует актуализации даже минимальных компенсаторных возможностей [14, 22, 25, 26, 27].

Все изложенное выше об особенностях как нормального, так и патологического старения, основанное на применении нейрокогнитивного подхода, позволяет сделать заключение о перспективах формирования стратегий психологической поддержки стареющих людей с применением коррекционных программ, направленных на оптимизацию когнитивного функционирования [11, 13].

Литература

1. Клиническая психология. Ред. Перре М., Бауман У. СПб: Изд-во «Питер» 2003. 568 с.

2. Корсакова Н.К. Нейропсихология позднего возраста: обоснование концепции и прикладные аспекты // Вестн. Моск. ун-та. Сер.14. Психология. 1996. № 2. С. 32-37.

3. Шахматов Н.Ф. Психическое старение: счастливое и болезненное. М.: Медицина. 1996. 304с.

4. Amenta F., Bronzetti E., Sabbatini M., Vega J.A. Astrocyte changes in aging cerebral cortex and hippocampus: a quantitative immunohistochemical study // Microsc. Res. Tech. 1998. Vol.43. P.29-33.

5. Courtney S.M., Petit L., Maisog J.M., Ungerleider L.G., Haxby J.V. An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex // Science. 1998. Vol.279. P. 1347-1351.
6. Raz N., Gunning-Dixon F.M., Head D., Dupuis J.H., Acker J.D. Neuro-anatomical correlates of cognitive aging: evidence from structural magnetic resonance imaging // Neuropsychology. 1998. Vol. 12. P. 95-114.
7. Raz N., Briggs S.D., Marks W., Acker J.D. Age-related deficits in generation and manipulation of mental images: II. The role of dorsolateral prefrontal cortex // Psychol. Aging. 1999. Vol. 14. P. 436-444.
8. Dolman R., Roy E.A., Dimeck P.T., Hall C.R. Age, gesture span, and dissociations among component subsystems of working memory // Brain Cogn. 2000. Vol. 43. P. 164-168.
9. Фролькис В.В. Регулирование, приспособление, старение. Л.: Наука. 1970. 432с.
10. Старение мозга. Под ред. В.В. Фролькиса. Л.: Наука, 1991. 276с.
11. Голдберг Э. Парадоксы мудрости. М.: Поколение. 2007. 384 с.
12. Загянская Н.А., Зуева Ю.В., Корсакова Н.К. Нейропсихологический анализ вариантов нормального старения // 1 Международная конференция памяти А.Р. Лурия, 24-26 сентября 1997 г.: Тезисы докладов. М.: РПО, 1997. С.37
13. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю. Опосредование как компонент саморегуляции психической деятельности в позднем возрасте // Вестн. Моск. ун-та. Сер.14. Психология. 1995. №1. С. 18-23.
14. Корсакова Н.К. Нейрогеронтопсихология: развитие идей А.Р. Лурия // 1 Международная конференция памяти А.Р. Лурия, 24-26 сентября 1997 г.: Тезисы докладов. М.: РПО, 1997. С.50
15. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая психология. М.: ИЦ «Академия», 2003. 141с.
16. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю., Рощина И.Ф. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном старении // Журн. неврол. и психиатр. 2009. №2. С. 44-50.
17. Греков Б.А. Некоторые закономерности изменения памяти в старческом возрасте // Вопросы психологии. 1968. №2. С. 67-79.
18. Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых. Под ред. Л.И. Дворецкого, Л.Б. Лазебника. М.: Новая Волна; Оникс, 2000, 543с.

19. Cabeza R., Anderson N.D., Houle S., Mangels J.A., Nyberg L. Age-related differences in neural activity during item and temporal-order memory retrieval: a positron emission tomography study // J. Cogn. Neurosci. 2000. Vol. 12. P.197-206.
20. Schretlen D., Pearson G.D., Anthony J.C., Aylward E.H., Augustine A.M., Davis A., Barta P. Elucidating the contributions of processing speed, executive ability, and frontal lobe volume to normal age-related differences in fluid intelligence // J. Int. Neuropsychol. Soc. 2000. Vol. 6. P. 52-61.
21. Wingfield A., Stine E.A., Lahar C.J., Aberdeen J.S. Does the capacity of working memory change with age? // Exp. Aging Res. 1998. Vol. 14. P. 103-107.
22. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973. 376с.
23. Рощина И.Ф., Жариков Г.А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого возраста // Журн. Неврол. и психиатр. 1998. № 2. С. 34-39.
24. Корсакова Н.К., Прахт Н.Ю. О принципе динамичности в концепции А.Р. Лурия (модель нормального старения) // Вопросы психологии. 2002. №4. С.96-100.
25. Рощина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б. Нейропсихологическая структура и прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте // Журн. Психиатрия. 2007. № 2. С. 42-49.
26. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс 2003. 319 с.
27. Корсакова Н.К., Дыбовская Н.Р., Рощина И.Ф., Гаврилова С.И. Учебно-методическое пособие по нейропсихологической диагностике деменций альцгеймеровского типа (болезнь Альцгеймера и сенильная деменция). М: НЦПЗ РАМН, 1992. 30 с.